

LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT	Alanine aminotransférase
APSI	Atrésie pulmonaire à septum intact
APSO	Atrésie pulmonaire à septum ouvert
ASAT	Aspartame aminotransférase
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
BBD	Bloc de branche droit
CAV	Canal atrio-ventriculaire
CEC	Circulation extra-corporelle
CHU	Centre hospitalier universitaire
CHUN	Centre hospitalier universitaire national
CIA	Communication inter-auriculaire
CIV	Communication interventriculaire
CRP	C-réactive protéine
CTCV	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
CCL	Créatinine Clearance
DES	Diplômes d'études spécialisés
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
GFR	Glomerular Filtration Rate
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
IRA	Insuffisance rénale aigue
ISO	Infection du site opératoire
NYHA	New York Heart association
OG	Oreillette Gauche
PAPS	Pression artérielle pulmonaire systolique
PCA	Persistance du canal artériel
RACH	Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery
RIFLE	Risk-Injury-Failure-Loss-End
RVPA	Retour veineux pulmonaire anormal
SA	Semaine d'aménorrhée
SC	Sinus Coronaire
SDRA	Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

SPO2	Saturation pulsée en oxygène
SRIS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TAPSE	Tricuspid annular plane systolic excursion
TGV	Transposition de gros vaisseaux
TPLG	Thoracotomie postéro-latérale gauche
VA	Veine Azygos
VCA	Veine Cardinale Antérieure
VCC	Veine Cardinale Commune
VCP	Veine Cardinale Postérieure
VCI	Veine Cave Inferieure
VCS	Veine Cave Supérieure
VO	Veine ombilicale
VP	Veine Pulmonaire
VV	Veine Vitelline
VD	Ventricule droit
VD-AP	Ventricule droit-Artère pulmonaire
VDDI	Ventricule droit à double issu
VG	Ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Prévalence à la naissance des cardiopathies congénitales au fil du temps	5
Figure 2: Prévalence à la naissance des cardiopathies congénitales selon les continents	6
Figure 3: Prévalence hospitalière des cardiopathies congénitales à l'hôpital d'enfant Albert Royer de Dakar.....	6
Figure 4: Prévalence à la naissance selon la forme de la cardiopathie congénitale	7
Figure 5: Répartition selon le sexe et selon le type de cardiopathie congénitale	8
Figure 6: Hypertension artérielle pulmonaire post-opératoire des cardiopathies congénitales	11
Figure 7: Critères Risk-Injury-Failure-Loss-End (RIFLE) dans l'IRA.....	13
Figure 8: Dysfonction hépatique après chirurgie de cardiopathie congénitale	16
Figure 9: Embryon à la fin de la 2 ^{ème} semaine de vie intra-utérine.....	17
Figure 10: Représentations schématiques de sections transversales d'embryons d'âge	18
Figure 11: Cœur tubulaire	19
Figure 12: Cœur sigmoïde.....	20
Figure 13: Remaniement veineux du massif atrial	21
Figure 14: Septation atriale	21
Figure 15: Septation ventriculo-artérielle	22
Figure 16: Tissu de conduction cardiaque	23
Figure 17: Développement des artères primitives	25
Figure 18: Répartition des patients selon le sexe	46
Figure 19: Répartition des patients selon la tranche d'âge	47
Figure 20: Répartition selon la classification RACHS-1	53
Figure 21: Voies d'abord du thorax.....	54
Figure 22: Type de chirurgie des cardiopathies congénitales	54
Figure 23: Type de cardioplégie.....	55
Figure 24: Température du patient en CEC	56
Figure 25: Temps de la CEC.....	56
Figure 26: Temps de clampage aortique.....	57
Figure 27: Reprise de l'activité cardiaque	57
Figure 28: Utilisation des amines en sortie de CEC	58
Figure 29: Infections du site opératoire	59

Figure 30: Epanchements péricardiques en post-opératoire	61
Figure 31: Morbidité respiratoires.....	62
Figure 32: Insuffisance rénale aigue selon la classification RIFLE.	62
Figure 33: Complications métaboliques post-opératoires.....	64
Figure 34: Complications hépato-splanchniques post-opératoire	65
Figure 35: Mortalité selon la tranche d'âge	68
Figure 36: Corrélation entre SPO2 et la mortalité post-opératoire	74
Figure 37: Mortalité en fonction de la catégorie de la classification RACHS-1	76
Figure 38: Mortalité selon le profil	79

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification RACHS-1	38
Tableau II: Données cliniques pré-opératoires	48
Tableau III: Paramètres échocardiographiques transthoraciques pré-opératoires.....	50
Tableau IV: Les différentes cardiopathies congénitales	51
Tableau V: Données biologiques pré-opératoires	52
Tableau VI: Morbidité cardio-vasculaires.....	60
Tableau VII: Complications hémorragiques et hématologiques en post-opératoire.....	63
Tableau VIII: Complications neurologiques post-opératoires	65
Tableau IX: Morbidité selon la tranche d'âge.	70
Tableau X: Morbi-mortalité selon l'état nutritionnel.....	71
Tableau XI: Morbi-mortalité selon le taux d'hémoglobine post-opératoire	73
Tableau XII: Morbidité selon la saturation pulsée en oxygène	75
Tableau XIII: Morbidité selon la Classification RACHS-1	77
Tableau XIV: Morbi-mortalité selon la pression pulmonaire systolique	78
Tableau XV: Morbidité selon le profil	80
Tableau XVI: Morbi-mortalité selon le temps de CEC.....	82
Tableau XVII: Morbi-mortalité selon le temps de clampage aortique	83

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
1. Epidémiologies	5
1.1 Epidémiologie des cardiopathies congénitales	5
1.2 Epidémiologie de la morbi-mortalité chirurgicale	8
1.2.1 La mortalité chirurgicale	9
1.2.2 La morbidité chirurgicale	9
1.2.2.1 Les infections du site opératoire	10
1.2.2.2 La morbidité cardio-vasculaire	10
1.2.2.3 La morbidité pleuropulmonaire	12
1.2.2.4 La morbidité rénale	12
1.2.2.5 Les complications hémorragiques et hématologiques	13
1.2.2.6 Les complications métaboliques	14
1.2.2.7 La morbidité hépato-splanchnique	15
1.2.2.8 La morbidité neurologique	16
2. Rappel sur les cardiopathies congénitales	17
2.1 Embryologie	17
2.2 Etiopathogénie	26
2.3 Classification	28
2.3.1 Classification anatomique et analyse segmentaire	28
2.3.2 Classification physiopathologique	29
2.4 Traitement	30
3. Les facteurs de morbidité et de mortalité	34
3.1 L'âge	34
3.2 La malnutrition	35
3.3 L'anémie	36
3.4 L'hypoxie-cyanose	36
3.5 La complexité du geste opératoire comme facteur de risque	37
3.6 L'hypertension artérielle pulmonaire	39
3.7 Les anomalies chromosomiques	40
3.8 La circulation extra-corporelle	40

DEUXIEME PARTIE	41
1. MATERIEL ET METHODES	42
1.1 Type d'étude	42
1.2 Population d'étude	42
1.2.1 Critères d'inclusion	42
1.2.2 Critères de non-inclusion	42
1.3 Le cadre de l'étude	42
1.3.1 Infrastructures	42
1.3.2 Personnel	44
1.3.3 Activités	44
1.4 Déroulement de l'étude	44
1.5 Analyse statistique	45
2. RESULTAT	46
2.1 Données pré-opératoires	46
2.1.1 Sexe	46
2.1.2 Âge	46
2.1.3 Données cliniques	47
2.1.4 Données radiographiques	49
2.1.5 Données électrocardiographiques	49
2.1.6 Données de l'échocardiographie doppler	49
2.1.7 Données biologiques	52
2.1.8 Répartition selon la classification RACHS-1	53
2.2 Données opératoires	53
2.2.1 Voies d'abord du thorax	53
2.2.2 La protection myocardique	55
2.2.3 Le temps de CEC	56
2.2.4 Le temps de clampage aortique	57
2.2.5 La sortie de CEC	57
2.3 La morbidité	58
2.3.1 Les infections du site opératoire	58
2.3.2 Les complications cardio-vasculaires	59
2.3.3 Les complications pleuro-pulmonaires	61
2.3.4 Les complications rénales	62
2.3.5 Les complications hématologiques et hémorragiques	63

2.3.6 Les complications métaboliques.....	63
2.3.7 Les complications hépato-splanchniques.....	64
2.3.8 Les complications neurologiques	65
2.4 La mortalité	66
2.5 Les facteurs de risque de morbi-mortalité.....	68
2.5.1 Age et morbi-mortalité.....	68
2.5.2 Etat nutritionnel et morbi-mortalité	70
2.5.3 Anémie et morbi-mortalité	71
2.5.4 Cyanose-Hypoxie et morbi-mortalité	74
2.5.5 Classification RACHS-1 et morbi-mortalité	76
2.5.6 HTAP pré-opératoire et morbi-mortalité	78
2.5.7 Anomalies chromosomiques et morbi-mortalité	79
2.5.8 Circulation extra-corporelle et morbi-mortalité	81
3. Discussion	84
3.1 Données épidémiologiques	84
3.2 Morbidités chirurgicales	84
3.2.1 Infections du site opératoire	84
3.2.2 Morbidité cardio-vasculaire	85
3.2.3 Morbidité respiratoire	85
3.2.4 Morbidité rénale	86
3.2.5 Morbidité hémorragiques/hématologique	87
3.2.6 Morbidité hépato-splanchnique	87
3.2.7 Morbidité neurologique.....	88
3.3 La mortalité chirurgicale.....	88
3.4 Facteurs de risque de la morbi-mortalité chirurgicale	88
3.4.1 Facteur âge	88
3.4.2 Facteur nutritionnel.....	90
3.4.3 Facteur anémie.....	90
3.4.4 Facteur hypoxie-cyanose.....	91
3.4.5 Discussion selon la classification RACHS-1	91
3.4.6 Facteur hypertension artérielle pulmonaire.....	92
3.4.7 Facteur anomalie chromosomique.....	93
3.4.8 Facteur circulation extra-corporelle.....	93

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	95
REFERENCES	100

INTRODUCTION

Les cardiopathies congénitales sont les plus fréquentes des malformations congénitales [23] avec une prévalence qui a augmenté au fil du temps ; passant de 0,6 / 1000 naissances vivantes en 1930 à 9,1 / 1000 naissances vivantes après 1995. Le continent africain enregistre la prévalence la plus basse 2-5/ 1000 naissances [18, 76]. Au Sénégal, les cardiopathies congénitales représentent 0,6 % des naissances vivantes et 10 % des hospitalisations au service de cardiologie du CHU de Dakar avec une prédominance des defects ventriculaires et de la tétralogie de Fallot [1,9,14].

La prise en charge des cardiopathies congénitales s'est beaucoup améliorée ces dernières décennies notamment au Sénégal depuis l'ouverture du centre cardiopédiatrique CUOMO du CHUN de Fann qui est une référence sous-régionale dans la prise en charge médico-chirurgicale de ces cardiopathies congénitales.

Néanmoins cette prise en charge reste toujours greffée d'une mortalité et d'une morbidité assez importantes exigeant des moyens humains et matériels conséquents.

La mortalité globale à 30 jours ainsi que la morbidité dans la chirurgie des cardiopathies congénitales sont un peu plus importantes dans les pays en voie de développement [49].

Cette morbidité est très variable en termes de fréquence et d'atteinte des organes ou des systèmes. Elle est d'ordre infectieuse, cardio-vasculaire, respiratoire, rénale, hématologique, hémorragique, métabolique, hépto-splanchnique et neurologique.

Plusieurs facteurs de morbi-mortalité étaient identifiés comme facteurs de risque dans la chirurgie des cardiopathies congénitales. On distingue :

- L'âge du patient, retrouvé dans la mortalité chirurgicale [16,45] ; dans les morbidités infectieuses, cardiovasculaires, rénales, hémorragiques et hépto-splanchniques [6,10,20,26,34,35,44,56,59,68,73,77].
- L'état nutritionnel, retrouvé la mortalité chirurgicale [45] ; dans les morbidités cardiaques, rénales et respiratoires [27,55,77].
- L'anémie préopératoire, retrouvée dans les morbidités cardiovasculaires, rénales et neurologiques [5,25,38,39,65].
- L'hypoxie-cyanose dans certaines cardiopathies, surtout retrouvée dans les morbidités hémorragiques [40,41,76].
- La complexité du geste opératoire constitue également un facteur de mortalité chirurgicale [3,54] et de morbidités infectieuses, rythmiques et rénales [4,26,34,40,63].

- L'hypertension artérielle pulmonaire pré-opératoire, retrouvée dans la mortalité chirurgicale [10,37,46] et dans les morbidités surtout respiratoires [37,46,78].
- Les anomalies chromosomiques retrouvées dans les morbidités infectieuses et respiratoires [32,35,68].
- La circulation extra-corporelle avec une durée dépassant 90 minutes et un temps de clampage aortique dépassant 40 minutes était retrouvée comme facteur de mortalité chirurgicale [6,41,60,67,73] et les morbidités infectieuses, cardiovasculaires, rénales et hématologiques [6,20,41,60,63,75].

Les objectifs de notre étude étaient :

- Evaluer la mortalité et la morbidité des enfants opérés de cardiopathie congénitale au centre cardio-pédiatrique CUOMO de Fann.
- Déterminer et analyser les facteurs de risque de la mortalité et de la morbidité survenant lors de cette chirurgie.

PREMIERE PARTIE

1. Epidémiologies

1.1 Epidémiologie des cardiopathies congénitales

Les cardiopathies congénitales sont la cause la plus fréquente des malformations congénitales avec une prévalence difficile à établir (cas de décès précoces, cas de découverte tardive...) [23].

Le meilleur indicateur épidémiologique des cardiopathies congénitales est la **prévalence à la naissance**. Elle permet d'apprécier le nombre de cas enregistrés sur 1000 naissances. Elle diffère de l'incidence qui correspond au nombre de nouveaux cas sur une période donnée. Les données de prévalence publiées reposent sur les résultats de registre de malformation et certaines études en population. Cette prévalence a augmenté au fil du temps ; passant de 0,6 / 1000 naissances vivantes en 1930 à 9,1 / 1000 naissances vivantes après 1995 (Fig. 1), probablement due au développement des moyens diagnostics et à la surveillance épidémiologique des malformations congénitales [23, 76]. La répartition de la prévalence à la naissance des cardiopathies congénitales est variable aussi selon les continents (Fig. 2) avec une forte prévalence en Asie 9,3 pour 1000 naissances, suivie du continent européen 8,2 pour 1000 naissances. Le continent africain enregistre la prévalence la plus basse 2-5/ 1000 naissances [18, 76].

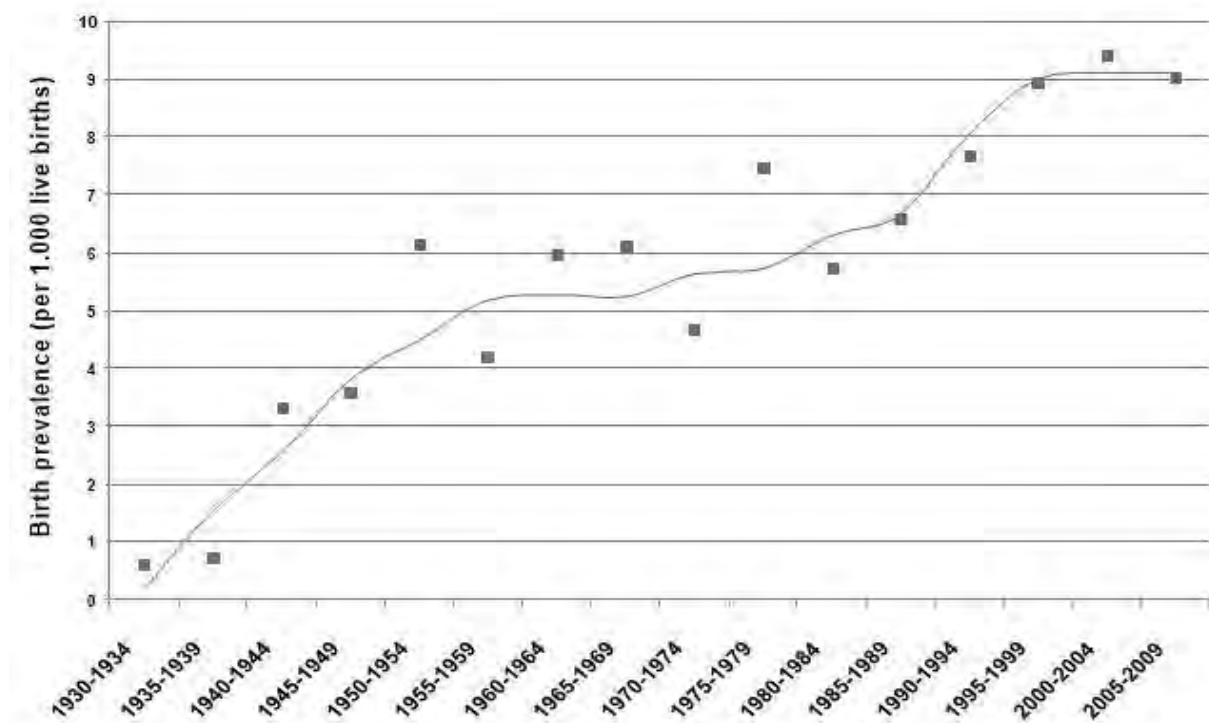


Figure 1: Prévalence mondiale à la naissance des cardiopathies congénitales au fil du temps (Van der L et al.)

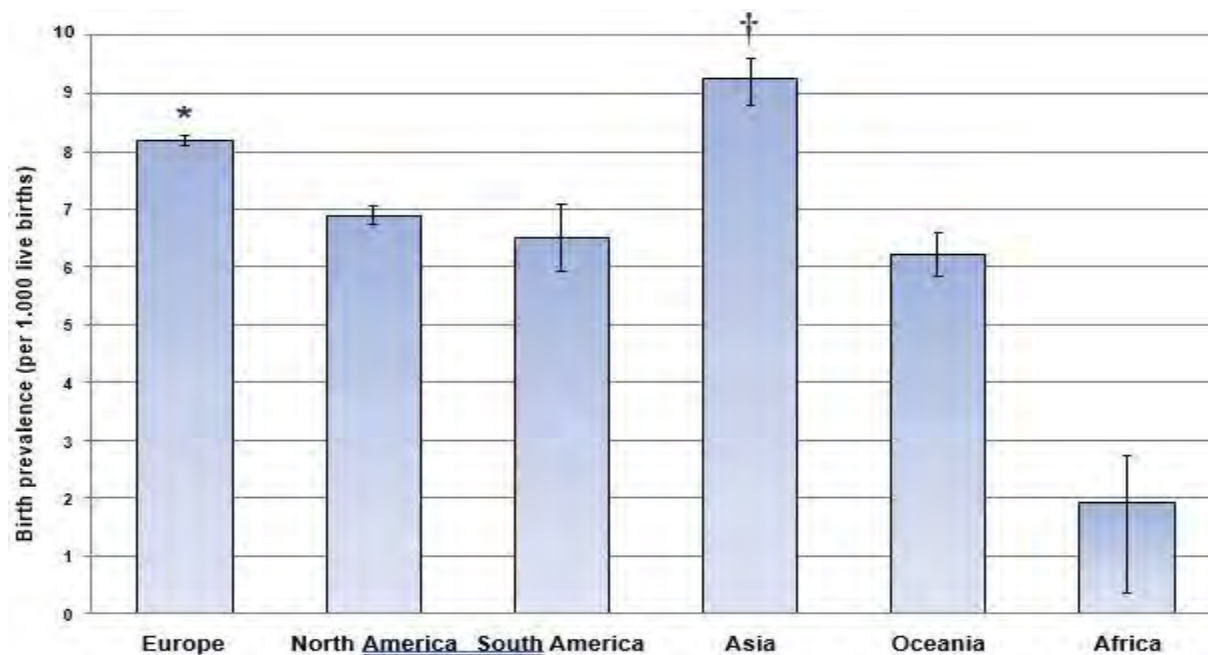


Figure 2: Prévalence à la naissance des cardiopathies congénitales selon les continents(Van der L et al.)

Au Sénégal, les cardiopathies congénitales représentent 0,6 % des naissances vivantes et 10 % des hospitalisations au service de cardiologie du CHU de Dakar [14].

Deux études menées à l'hôpital d'enfant Albert Royer (centre de référence de pédiatrie) avaient montré une augmentation des cas diagnostiqués chaque année [1, 9].

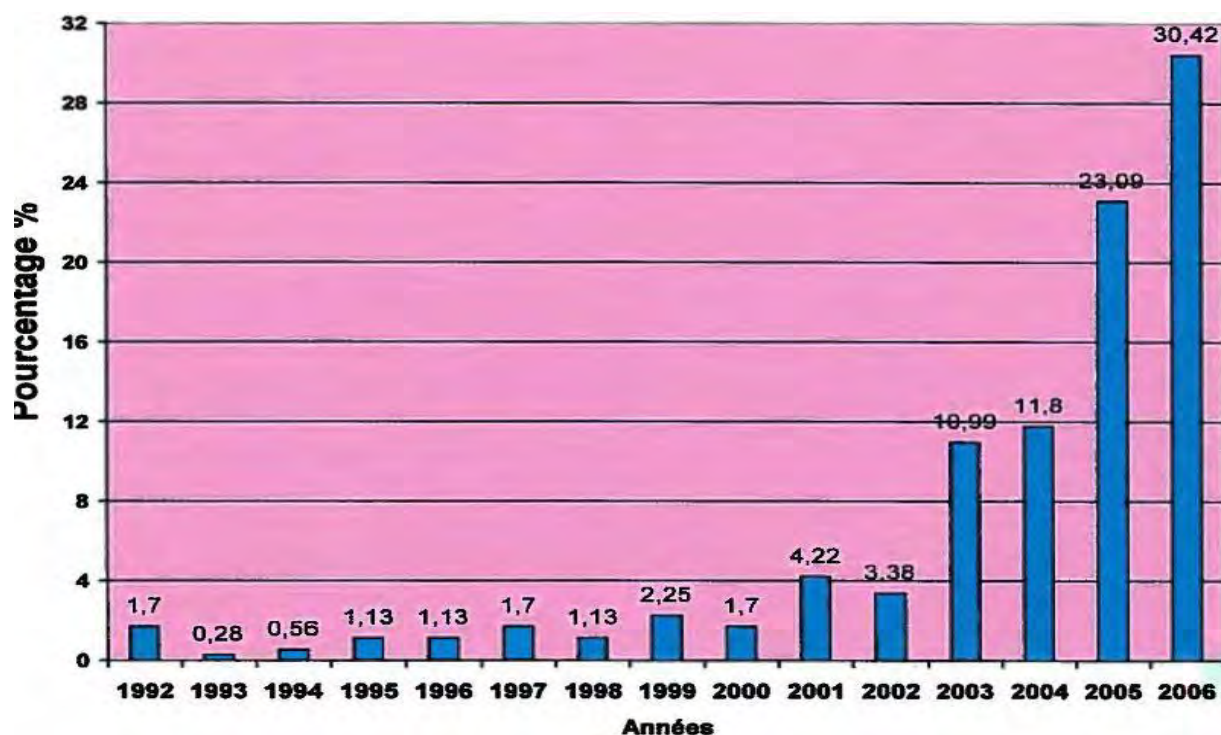


Figure 3: Prévalence hospitalière des cardiopathies congénitales à l'hôpital d'enfant Albert Royer de Dakar (Bah KA)

La prévalence à la naissance est variable aussi selon la forme de la cardiopathie congénitale avec une prédominance des communications interventriculaires et interatriales [23, 63, 75].

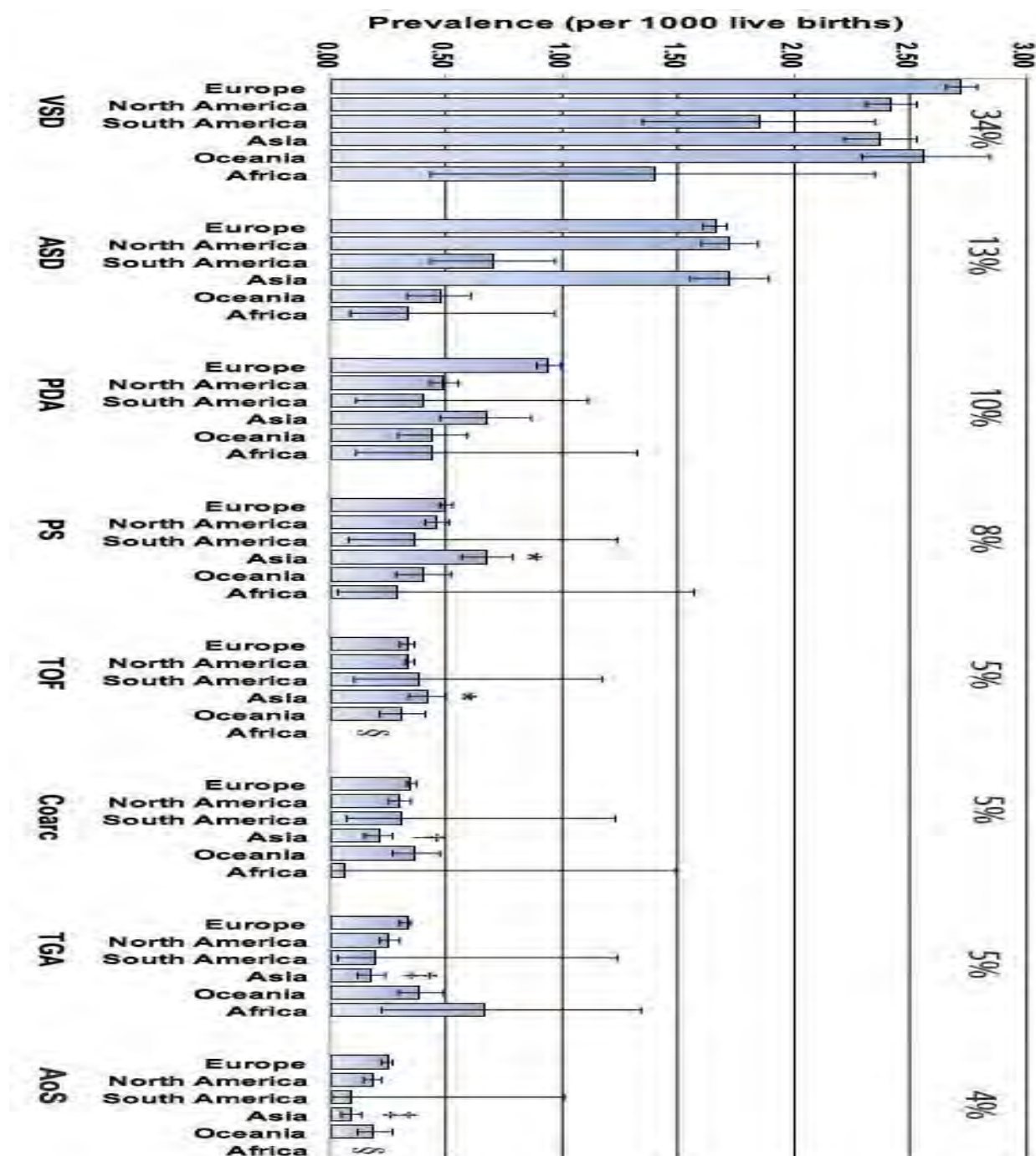


Figure 4: Prévalence à la naissance selon la forme de la cardiopathie congénitale (Van der L et al.)

Au Sénégal les communications interventriculaires et la tétralogie de Fallot prédominent [1,9]. La prédominance d'un sexe dans l'ensemble des cardiopathies congénitales n'est pas encore bien établie avec une sex-ratio variable entre 0,9 et 1,07 [7,9,76].

Cependant il existe une répartition inégale entre les sexes selon le type de cardiopathie congénitale sans explication claire à ce jour [7,18,23,76].

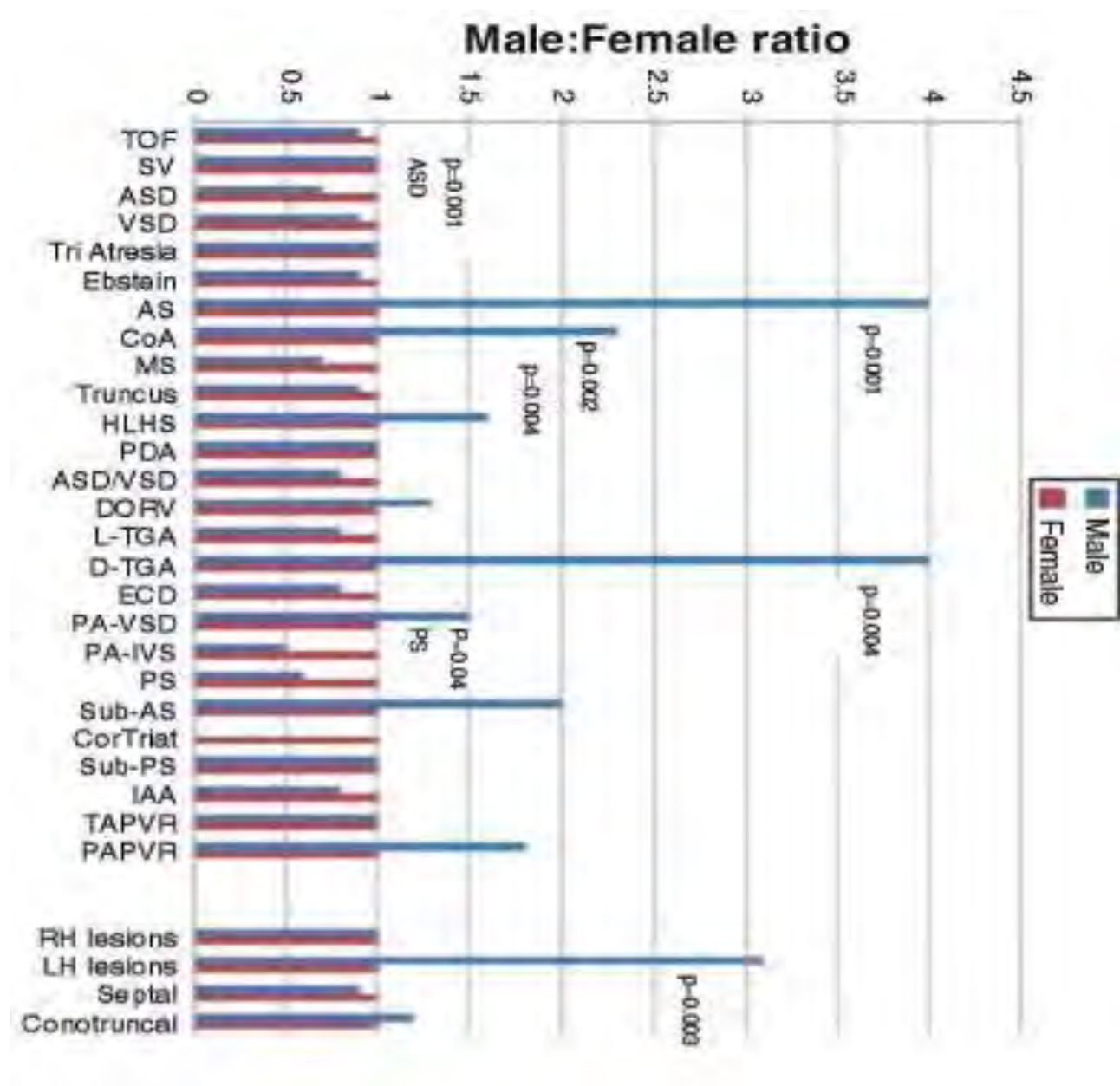


Figure 5: Répartition selon le sexe et selon le type de cardiopathie congénitale (Byung WY.)

1.2 Epidémiologie de la morbi-mortalité chirurgicale

La prise en charge des cardiopathies congénitales s'est beaucoup améliorée ces dernières décennies améliorant d'avantage les résultats opératoires.

La mortalité est le meilleur indicateur pour évaluer la qualité de la prise en charge. Cependant, les morbidités après une chirurgie cardiaque peuvent servir d'indicateurs supplémentaires.

1.2.1 La mortalité chirurgicale

La mortalité chirurgicale dans les cardiopathies congénitales varie selon l'expérience et le volume d'activité du centre, mais surtout selon la complexité des lésions cardiaques.

La mortalité globale à 30 jours est un peu plus importante dans les pays en voie de développement avec un taux supérieur à 10% (Indonésie, Iran, Guatemala) [39].

Un taux inférieur à 7% est retrouvé en Chine et en Angleterre. [52, 73]

Dans un rapport publié par *International Children's Heart Foundation (ICHF)* sur 223 voyages de missions de chirurgie de cardiopathies congénitales dans 25 pays de 2008 à 2016 avec 3 783 cas opérés le taux de mortalité opératoire était de 8,1%. [74] Beye dans sa série portant sur 19 patients atteints de cardiopathies congénitales avait retrouvé une mortalité de 10,5% [14]. Dans une étude menée au centre cardiopédiatrique Cuomo (Dakar) en 2017 un taux de mortalité de 1,6 % était retrouvé uniquement chez les patients opérés sous circulation extra-corporelle [11].

Les pathologies simples comme les communications interventriculaires, les communications inter-atriales, la persistance du canal artériel ayant nécessité des procédures mineures ; le taux de mortalité varie entre 0% et 1,8% ; tandis que les pathologies plus complexes comme la tétralogie de Fallot, le canal atrio-ventriculaire, la transposition des gros vaisseaux ayant nécessité des procédures majeures ont un taux de mortalité qui varie de 5 à 25% [11,39,52,74,75].

1.2.2 La morbidité chirurgicale

La morbidité dans la chirurgie des cardiopathies congénitales est beaucoup plus élevée dans les pays en voie de développement. Maryam. M [49] dans une étude avait retrouvé une incidence de 43,4% de complications après chirurgie cardiaque, alors qu'un taux de 44% de complications fut retrouvé lors de l'étude de Murni et al. à l'hôpital national de Jakarta en Indonésie [39].

Une étude réalisée au service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire de Dakar en 2002 avait montré un taux de morbidité de 19,60% [53].

1.2.2.1 Les infections du site opératoire

Les infections du site opératoires après chirurgie des cardiopathies congénitales sont peu rapportées dans la littérature, sans exhaustivité et souvent incluses dans le cadre des infections nosocomiales.

D'une manière générale la fréquence des infections du site opératoire se situe entre 0.2% et 4.8% [21].

Elle varie selon le niveau de développement du pays [40,68] mais aussi selon le site (superficielle, profonde, organe lui-même) [21,35,40,57,68].

Une étude de recherche systématique portant sur 62 articles publiés (42 articles dans des pays développés et 21 articles dans pays en voie de développement) avait retrouvé une fréquence d'infection du site opératoire plus haute dans les pays en voie de développement (2,5% versus 1,2%) [40].

Deux études d'analyse des bases de données de la Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery aux USA portant sur les périodes 2002-2006 et 2006-2010 avaient montré une fréquence de 1,3% d'infection de site opératoire superficielle, 0,3% de médiastinite (incluant sternite) et 0,1% d'infection d'organe à type d'endocardite [35,57].

Une étude regroupant les bases de données obtenues auprès de 28 sites dans 17 pays en voie de développement inscrits à l'International Quality Improvement Collaborative (IQIC) entre janvier 2010 et décembre 2012 incluant tous les cas de chirurgie cardiaque congénitale chez des patients de moins de 18 ans avait retrouvé une fréquence d'infection de site opératoire superficielle et profonde (peau, tissus sous-cutanés, sternum et médiastin) de 2,1% [68].

1.2.2.2 Les morbidités cardio-vasculaires

Les morbidités cardiovasculaires sont les plus fréquentes après chirurgie des cardiopathies congénitales. Leur fréquence est variable selon les études, le type de morbidité aussi selon la cardiopathie congénitale traitée.

Les morbidités cardiovasculaires les plus communes sont la défaillance ventriculaire entraînant un bas débit cardiaque ; les troubles du rythme et/ou de la conduction cardiaque ; l'hypertension artérielle pulmonaire et les épanchements péricardiques.

- La dysfonction ventriculaire avec bas débit cardiaque est fréquemment rencontrée. Dans une étude rétrospective monocentrique réalisée à Vanderbilt aux USA, la survenue d'une dysfonction ventriculaire était de 21% [3].

Une étude prospective réalisée à l'hôpital national en Indonésie avait retrouvé une fréquence de 19,8% [39] tandis que Maryam M et al. avaient retrouvé 15,8% dans une étude rétrospective réalisée à Dena Hospital of Shiraz en Iran [49].

Farid avait retrouvé dans son étude une défaillance cardiaque droite dans 69% des cas et gauche dans 8,3% des cas [11].

- La fréquence globale des troubles du rythme et de la conduction post-opératoires varie entre 14 et 19%, dominées par les tachycardies supraventriculaires et la tachycardie jonctionnelle suivies des blocs auriculo-ventriculaires (2- 9 %) [39,49,62].

Les arythmies post-opératoires sont plus fréquentes dans les cures des communications interventriculaires, des tétralologies de Fallot et des canaux atrio-ventriculaire [60,62].

- L'hypertension artérielle pulmonaire post-opératoire est surtout rencontrée dans les cardiopathies avec surcharge volumétrique du cœur droit (fig 6) [10].

Diagnostics	Effectif total	Nombre cas HTAP	pourcentage
Fenetre Aorto-pulmonaire	90	36	40
Tronc artériel commun	47	14	30
Transposition de gros vaisseaux	97	14	14
Communication interventriculaire	414	59	14
Syndrome hypoplasie du coeur gauche	50	4	8
Persistence du canal artériel	182	11	6
Total	880	138	16

Figure 6: Hypertension artérielle pulmonaire post-opératoire des cardiopathies congénitales (Bando K.)

Farid avait rapporté 11% des cas d'HTAP dans son étude réalisée au centre cardiopédiatrique Cuomo de Dakar [11].

- L'épanchement péricardique après chirurgie de cardiopathie congénitale est d'origine hémorragique et dans une moindre mesure virale ou inflammatoire. Une diminution de la fréquence a été constaté passant de 53-85% à moins de 25% [6,22,51].

1.2.2.3 Les morbidités pleuropulmonaires

Les morbidités pleuropulmonaires après chirurgie des cardiopathies congénitales surviennent selon une fréquence de 6 à 70% [31]. Elles sont de l'ordre de 30 à 40% dans les études précédemment citées [39,49].

L'atélectasie est la morbidité pulmonaire la plus importante avec une fréquence qui varie de 6 à 40%, suivie d'épanchement liquidien de la plèvre à environ 15% et des pneumonies à environ 10% [13,31,39].

La paralysie diaphragmatique (1,9 à 10%) survient plus fréquemment dans certains types de chirurgie, en particulier ceux où il y a une large exposition des gros vaisseaux. La paralysie du nerf récurrent est surtout rencontrée dans la chirurgie du canal artériel persistant avec une fréquence estimée à 8,8% [31].

Le Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA), est un œdème pulmonaire lésionnel, survenant à la suite d'une agression directe ou indirecte de la membrane alvéolocapillaire, associée à une inflammation pulmonaire intense et une hypoxémie sévère.

Rodrigues C. et al. avaient trouvé dans une étude Revue, que l'incidence du SDRA après chirurgie cardiaque varie entre 0,4% et 3% et que ceci était en rapport avec les effets de la cascade inflammatoires de la circulation extra-corporelle mais aussi des pressions et des volumes respiratoires durant l'intubation per-opératoire ou en réanimation [24,43].

La survenue du SDRA après chirurgie cardiaque n'est pas prédictible avec une mortalité qui varie entre 30% et 70% [43].

1.2.2.4 Les morbidités rénales

L'insuffisance rénale aigue est une complication fréquente au décours d'une chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle (CEC).

L'insuffisance rénale aigue est une entité clinique englobant tout le spectre de la défaillance rénale aigue, depuis des modifications mineures jusqu'à la nécessité d'une technique d'épuration extra-rénale. Les critères Risk-Injury-Failure-Loss-End (RIFLE) ont été proposés pour définir l'IRA et pour classer sa sévérité clinique en différentes catégories.

Stade nRIFLE	Critères basées sur le DFG	Critères basés sur la diurèse
« Risk » (risque rénal)	-	< 1.5 ml/kg/h durant > 24h
« Injury » (atteinte rénale)	-	< 1 ml/kg/h durant > 24h
« Failure » (insuffisance rénale)	-	< 0.7 ml/kg/h durant > 24h ou anurie durant 12h
« Loss »	Perte de la fonction rénale > 4 semaines	
« End stage »	Nécessitant une épuration extrarénale > 3 mois	

Figure 7: Critères Risk-Injury-Failure-Loss-End (RIFLE) dans l'IRA (Scott L.)

La fréquence de l'insuffisance rénale aiguë après chirurgie de cardiopathie congénitale est très variable. La variabilité entre les études pourrait être expliquée par l'absence de consensus définissant la dysfonction rénale.

La classification RIFLE offre des critères simples et facilement accessibles

Deux études rétrospectives après chirurgie de cardiopathies congénitales avaient retrouvé une fréquence globale entre 20% et 25% avec prédominance RIFLE-R [4,48]. Une étude prospective multicentrique avait retrouvé une fréquence de 42% [73]. La dysfonction rénale était survenue généralement dans les 72 heures post-opératoires [4,48,73]. La fréquence à une épuration extra-rénale est de l'ordre de 7% [48].

1.2.2.5 Les complications hémorragiques et hématologiques

La définition d'un saignement postopératoire est variable selon les centres et les auteurs. Un saignement est dit excessif si la production par les drains est de 7 ml / kg / h ou plus pendant 2 heures consécutives ou plus au cours des 12 premières heures postopératoires, 84 ml / kg ou plus au total pendant les 24 premières heures postopératoires, ou une re-intervention chirurgicale pour saignement, ou une tamponnade cardiaque au cours des 24 premières heures postopératoires [30].

Hemant S. Agarwal et al. avaient défini dans leur étude qu'un saignement postopératoire est considéré comme excessif quand la production par les drains est de 10 ml / kg / h en une heure ou 5 ml / kg / h pendant trois heures consécutives au cours des 12 premières heures en réanimation [2].

Le saignement postopératoire est l'une des complications les plus importantes dans la chirurgie des cardiopathies congénitales.

L'étude réalisée à l'hôpital national en Indonésie avait retrouvé une fréquence globale de 14% de saignement post-opératoire avec dont 4% avait nécessité une re-intervention [39]. Deux études menées aux USA et au Mexique avaient retrouvé respectivement une fréquence de saignement post-opératoire de 22% et 33% [3,41].

Les complications hématologiques rencontrées après une chirurgie cardiaque sont entre autres l'anémie, la thrombopénie et un taux de prothrombine bas [15,28,66].

L'anémie était de 67,7% dans l'étude de Samia. H et al au Soudan [66] ; de 43,3% dans l'étude Bori-Bata.A et al. au centre cardiopédiatrique Cuomo de Dakar au Sénégal [15].

Fall.L et al. avaient trouvé un taux d'hémoglobine moyen de 10g/dl et chez 18,5% un taux inférieur à 8g/dl chez une population adulte ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque au Sénégal [28].

Une thrombopénie était retrouvée dans 12,9%, 25% et 24-40% respectivement dans les études de Samia H. et al ; Bori-Bata.A et al. et Fall.L et al. [15,28,66].

Un taux de prothrombine bas était retrouvé chez 37,5 % dans l'études de Samia H. et al ; et chez 20,4% dans l'étude de Fall.L et al. [28,66].

Dans l'étude Bori-Bata.A et al., le taux moyen de prothrombine était de 62%. [15].

1.2.2.6 Les complications métaboliques

La définition de l'hyperglycémie chez les enfants après une chirurgie n'est pas établie. Dans la plupart des études une valeur entre 144 à 270 mg / dl était considérée comme une hyperglycémie.

Chez les enfants admis en réanimation l'hyperglycémie serait due à l'altération du métabolisme des glucides en réponse à un stress sévère.

Dans une étude rétrospective monocentrique réalisée à Vanderbilt aux USA, l'hyperglycémie post-opératoire était retrouvée dans 38% des cas [3].

L'étude réalisée à l'hôpital national en Indonésie l'hyperglycémie post-opératoire était retrouvée dans 61 % des cas [39].

Les dyskaliemies, les dysnatremies, les dyscalcémies et les dysmagnésémies sont fréquemment reconcentrées après une chirurgie cardiaque du fait des solutions de cardioplégie mais également de l'utilisation de certains médicaments en réanimation. Leur appréciation se fait sur plusieurs prélèvements à un intervalle de temps en heure ou en jour bien déterminé [70].

1.2.2.7 Les morbidités hépto-splanchniques

Les complications gastro-intestinales graves sont relativement rares après une chirurgie cardiaque congénitale. Les estimations précises de l'incidence de ces complications sont limitées, en partie en raison du manque de rapports normalisés et de l'absence de consensus universel définissant ces complications. Les complications gastro-intestinales après une chirurgie de cardiopathie congénitale sont moins fréquemment rapportées dans la littérature. Deux études menées aux USA et en Angleterre avaient retrouvé une fréquence globale quasi-similaire avec respectivement 1,8% et 2,7% avec prédominance de l'entérocolite nécrosante, suivie de l'hémorragie digestive [3,44]. L'étude réalisée à l'hôpital national en Indonésie avait retrouvé une fréquence globale de 3,5% de morbidité digestive avec prédominance de l'hémorragie digestive [39].

Les autres complications intestinales retrouvées sont l'iléus et la diarrhée.

La dysfonction hépatique après chirurgie de cardiopathie congénitale est appréciée par la mesure des transaminases (surtout ALAT), le taux de prothrombine et le taux de bilirubine totale.

Dans une étude prospective sur 232 enfants opérés de cardiopathie congénitale, Paula Vazquez et al. avaient retrouvé 9% de dysfonction hépatique mais d'évolution favorable dans les premières 48 heures post-opératoire (fig 8) [58].

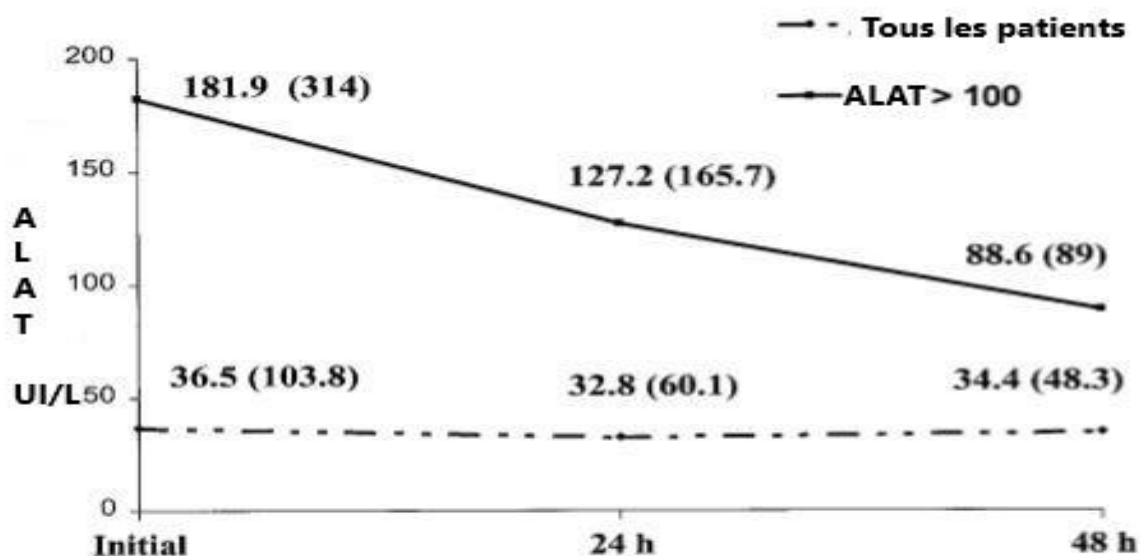


Figure 8: Dysfonction hépatique après chirurgie de cardiopathie congénitale (Paula V.)

1.2.2.8 Les morbidités neurologiques

Elles sont d'ordre clinique incluant les crises convulsives, les signes neurologiques focaux, l'altération de la conscience et les troubles cognitifs mais aussi d'ordre paraclinique avec des anomalies à l'électroencéphalogramme, à la tomodensitométrie et à l'imagerie par résonnance magnétique cérébrales. Dans une étude rétrospective réalisée au Pakistan portant sur 2000 cas, la fréquence globale de survenue de complications neurologiques était de 1,7% avec une prédominance des crises convulsives (1,4%), suivie des troubles de la conscience 0,25% puis des signes neurologiques focaux 0,1% [71]. Caroline et al. avaient trouvé une fréquence globale de 2,4% avec prédominance des crises convulsives dans une étude rétrospective sur 1 an à l'hôpital d'enfant à Boston aux USA [19]. Une étude prospective réalisée à l'hôpital nationale en Indonésie avait retrouvé une fréquence de 7,8% avec une prédominance des crises convulsives 3,9% suivie des signes neurologiques focaux 3,5% et de l'encéphalopathie 2,7% [39].

2. Rappel sur les cardiopathies congénitales

2.1 Embryologie

Le cœur est le premier organe fonctionnel de l'embryon. La morphogenèse cardiaque débute à 15 jours de vie intra-utérine (4 SA) par la formation du tube cardiaque primitif, et s'achève avec la pénétration des coronaires dans l'aorte autour de 50-60 jours de vie intra-utérine (10 SA).

L'ébauche cardiaque n'apparaît qu'au début de la 3^e semaine de vie intra-utérine. À la fin de la 2^e semaine de vie intra-utérine, l'embryon est constitué de deux populations cellulaires, de chaque côté de la ligne primitive : **épiblaste** et **hypoblaste**

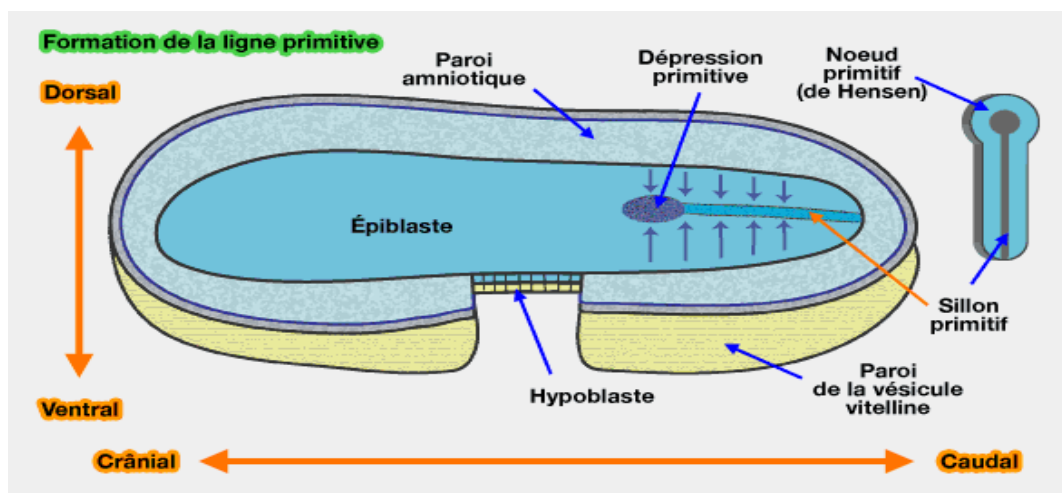


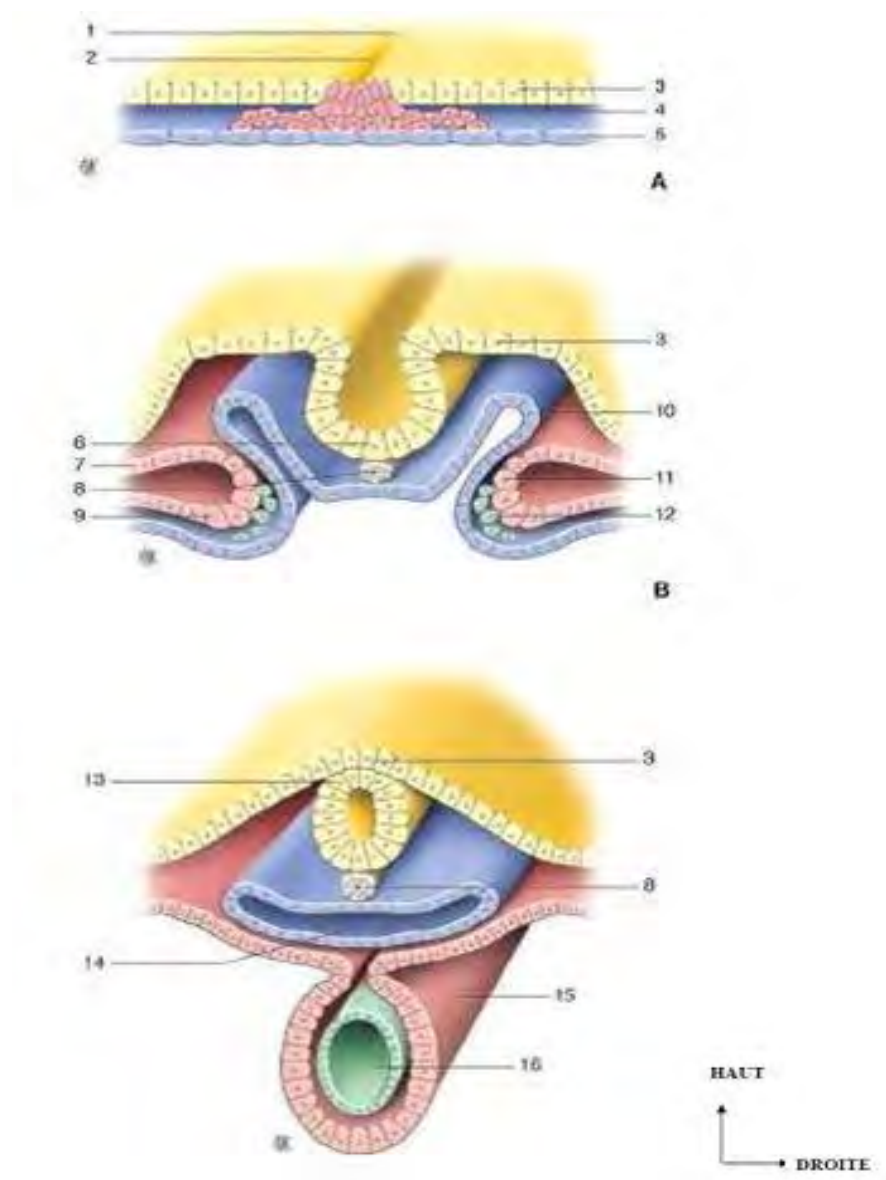
Figure 9: Embryon à la fin de la 2^{ème} semaine de vie intra-utérine (Liu H.)

Puis survient un phénomène très important : **la gastrulation**

C'est la différenciation de l'**épiblaste** en : ectoderme, endoderme et **mésoderme**. Le cœur dérive du **mésoderme**.

Les cellules mésodermiques se regroupent en 2 **ébauches** après une induction venant de l'endoderme (*facteur de transcription BMP4*).

Ces 2 **ébauches** vont se réunir sur la ligne médiane pour constituer un **tube cardiaque primitif** fait de **95% de myocytes** à l'origine des 3 lignées (oreillettes, ventricule, tissu de conduction) et de **5% de cellules endocardiques**.



1. Nœud primitif ; 2. ligne primitive ; 3. ectoderme ; 4. mésoderme ; 5. hypoblaste ; 6. plaque neurale ; 7. mésoderme somatique ; 8. notochorde ; 9. mésoderme splanchnique ; 10. endoderme ; 11. cellules prémyocardiques ; 12. cellules préendocardiques ; 13. tube neural ; 14. intestin primitif ; 15. myocarde ; 16. endocarde.
- A. Gastrulation (17 jours).
 B. Formation des ébauches cardiaques (19 jours).
 C. Formation du tube cardiaque primitif (22 jours).

Figure 10: Représentation schématique de sections transversales d'embryons d'âge différent (Liu H.)

Le tube cardiaque primitif, constitue le premier champ cardiaque et donnera naissance au ventricule gauche et à la partie antérieure des oreillettes contenant les auricules. Un second champ cardiaque présent dès le stade de la plaque cardiogénique migre aux extrémités du tube cardiaque primitif et va dès lors comporter deux parties : antérieure et postérieure.

La partie antérieure du second champ cardiaque contribue à la formation du futur ventricule droit et de la voie d'éjection incluant les troncs artériels intra-péricardiques. Le second champ cardiaque postérieur participe à la septation auriculaire et atrioventriculaire, et à l'incorporation des veines pulmonaires et systémiques dans les oreillettes.

Le premier champ cardiaque sert ainsi de charpente pour l'édification de l'essentiel du cœur définitif à partir du second champ cardiaque.

Sur la paroi externe du tube cardiaque primitif vont apparaître les premiers sillons avec constitution de 3 segments renflés séparés par des rétrécissements engendrés par les sillons :

- le bulbe (Cono-Truncus),
- le ventricule primitif,
- l'atrium primitif.

L'extrémité inférieure du tube reçoit des veines (vitellines, ombilicales et cardinales) par l'intermédiaire du sinus veineux. De l'extrémité supérieure du tube s'échappent les deux Aortes primitives. Le tube cardiaque prend une forme tubulaire (**cœur tubulaire**).

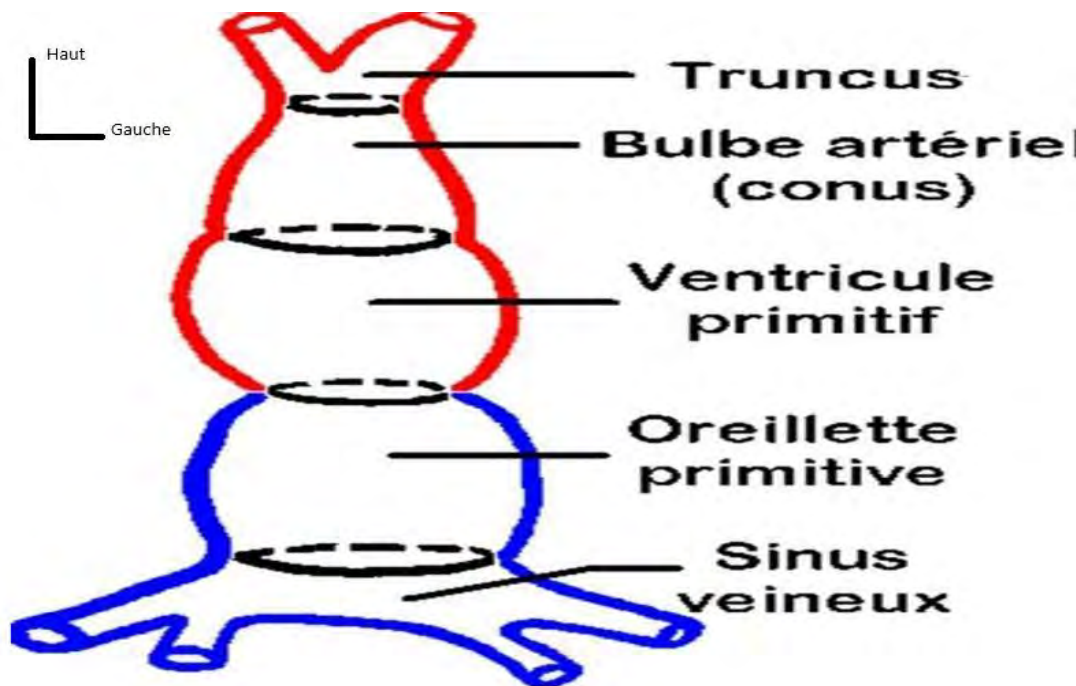


Figure 11: Cœur tubulaire

C'est la latéralisation gauche « **looping** » qui combine élongation, flexion avec plicature en S du cœur tubulaire. Le cœur tubulaire prend un aspect sigmoïde divisé en segment atrial et un segment ventriculaire avec un foramen interventriculaire.



Le sinus veineux avec l'atrium primitif constituent le **massif atrial définitif** qui s'enfle de part et d'autre du bulbe. Le ventricule primitif donne le **ventricule gauche**. Le bulbe donne le **ventricule droit** avec formation de nombreuses fines trabéculations. Le **massif atrial** va se développer et subir un remaniement veineux :

Le reste de veines et du sinus veineux involuent.

Les veines pulmonaires se développent à la face postérieure du massif atrial.

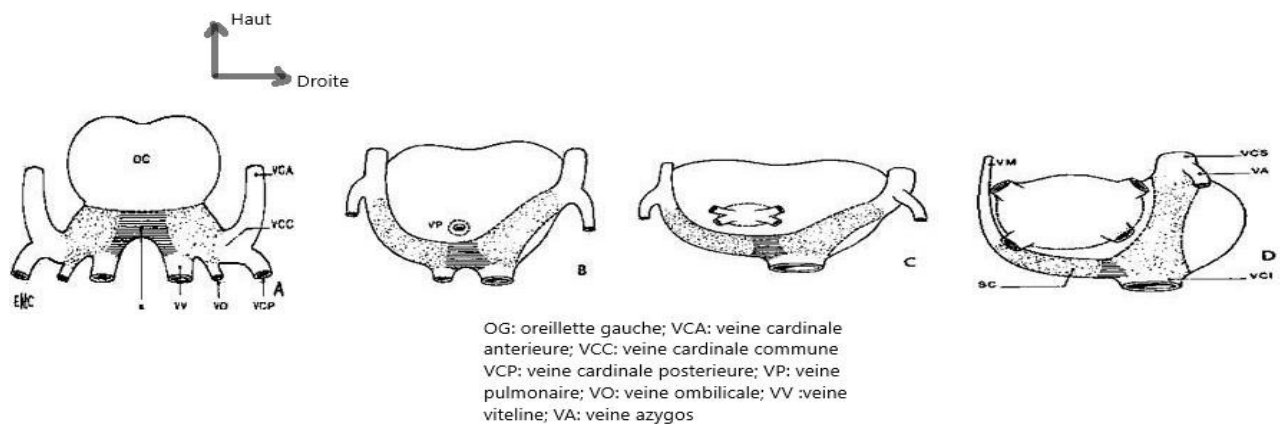


Figure 13: Remaniement veineux du massif atrial

La septation cardiaque comprend la septation atriale, du canal atrio-ventriculaire et la septation ventriculaire. Au 26^{ème} jour un sillon vertical inter-auriculaire apparaît sur la face supérieure et postérieure du massif atrial.

De ce sillon se détache une lame verticale (*septum primum*) qui va croître caudalement, ventralement et qui se termine par un bord libre. Le septum primum est séparé par son bord des bourgeons endocardiques par un orifice (*ostium primum*). Le septum primum se déchire dans sa partie supérieure par des multiples perforations (*ostium secundum*). Un repli (*septum secundum*) apparaît en regard du sillon et progresse caudalement et dorsalement pour doubler la face droite du septum primum. Par son bord libre il recouvre partiellement l'ostium secundum pour permettre aux oreillettes de communiquer par une chicane (chicane *du foramen ovale*).

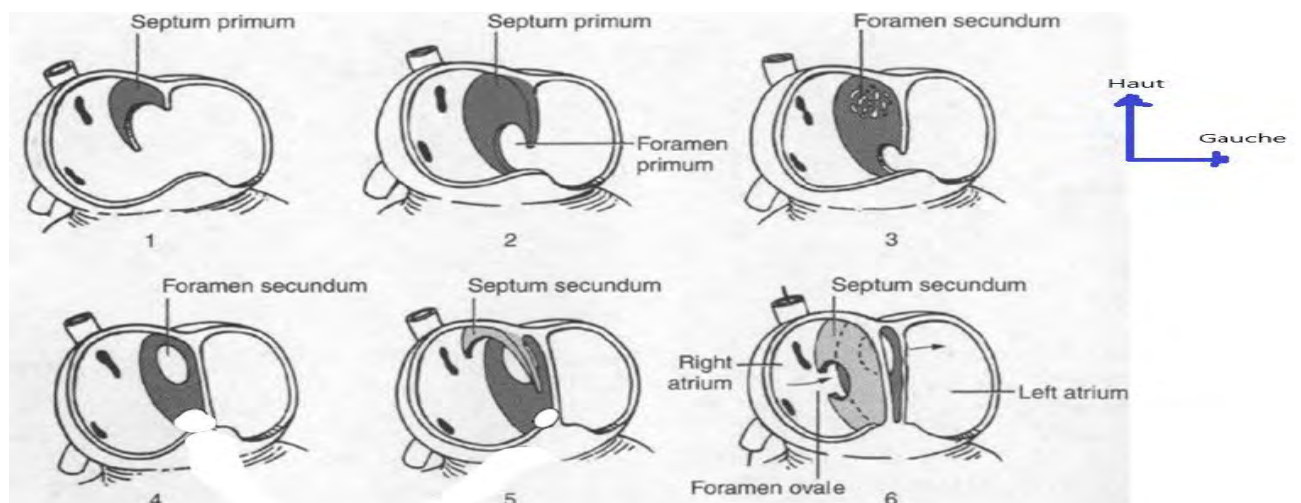


Figure 14: Septation atriale

Au niveau du canal atrio-ventriculaire apparaissent **deux bourgeons endocardiques** (supérieur et inférieur) qui vont se latéraliser et fusionner par leur crête donnant le **septum intermédiaire** qui divise le canal atrio-ventriculaire en :

- **Orifice atrio-ventriculaire droit** où se développe la valve tricuspide.
- **Orifice atrio-ventriculaire gauche** où se développe la valve mitrale.

Cette crête progresse vers le septum primum **pour fermer** l'ostium primum.

De la paroi ventrale du sillon bulbo-ventriculaire (VD-VG) va naître le **septum primum ventriculaire** par fusion et croissance des trabéculations avec interruption de cette croissance en regard du canal atrio-ventriculaire par un bord libre qui va constituer un foramen (foramen **interventriculaire**). Ce septum est la **partie musculaire du septum interventriculaire**.

Le septum intermédiaire qui est né de la septation du canal atrio-ventriculaire va émettre un prolongement pour le bord libre septum musculaire interventriculaire.

La naissance du **septum spiralé** divise le tronc artériel en aorte et artère pulmonaire et émet un prolongement pour le bord libre septum musculaire interventriculaire. La somme de deux prolongements (du septum intermédiaire et du septum spiralé) va constituer le **septum membraneux interventriculaire**. Septum membraneux et la partie musculaire du septum interventriculaire constituent le **septum interventriculaire**.

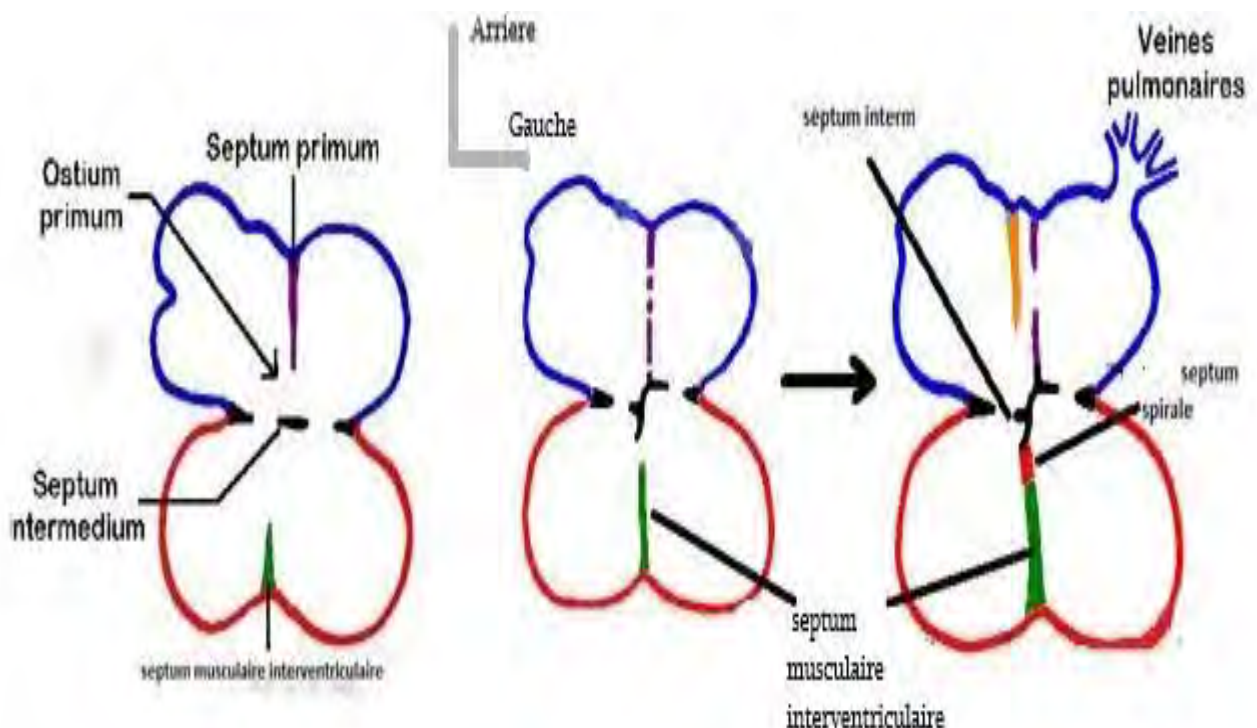


Figure 15: Septation ventriculo-artérielle

Les valves auriculo-ventriculaires dérivent des tubercules endocardiques par épaissement suivi d'une délamination et apoptose.

Les valves sigmoïdes naissent de la fusion des bourgeons latéraux présents dans l'orifice bulbo-ventriculaire. Ces valves sigmoïdes (aortique et pulmonaire) s'affinent pendant la vie fœtale.

Le **tissu de conduction** part du sinus veineux :

- Nœud sinusal naît à la partie caudale du sinus veineux
- Nœud atrioventriculaire naît à la partie postéro-inférieure du canal atrio-ventriculaire
- Les cellules conductrices (faisceaux) se mettent en place lors de la septation

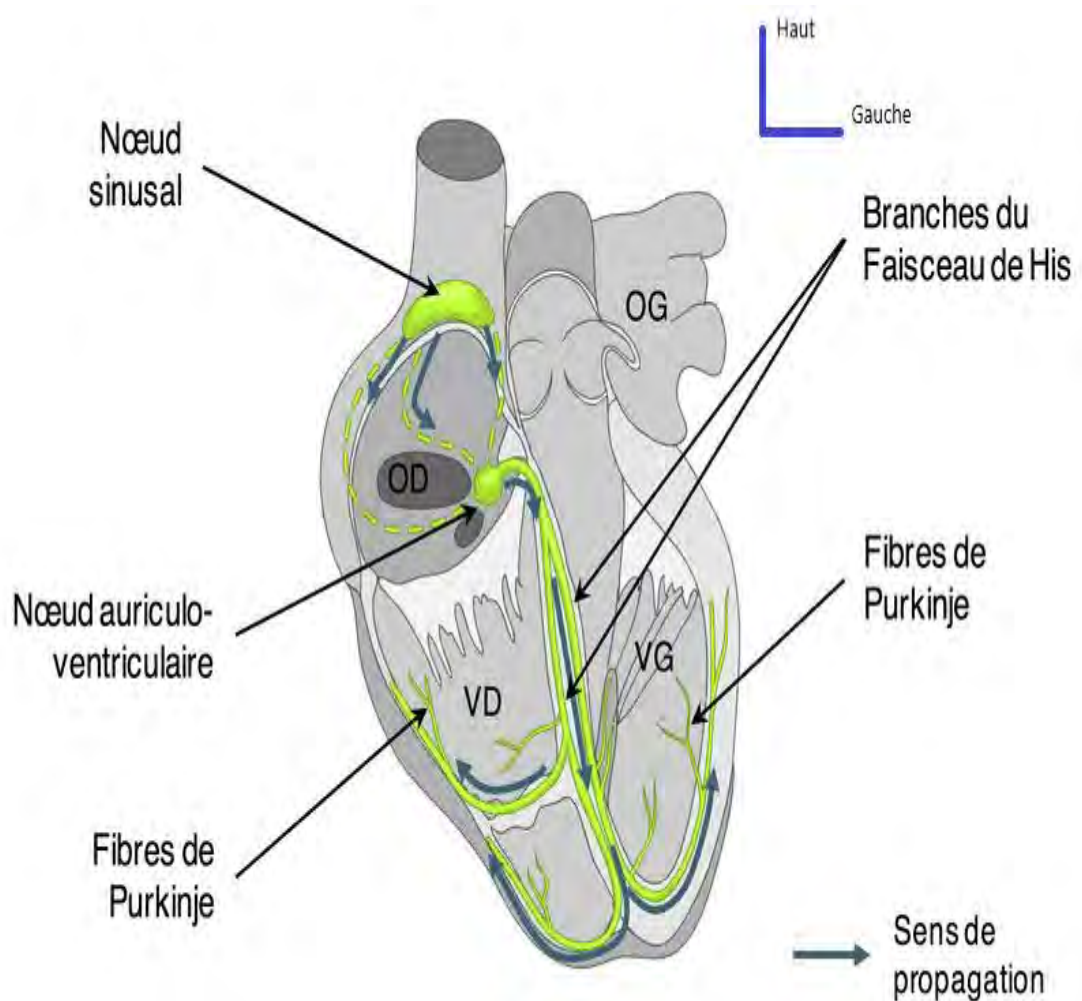


Figure 16: Tissu de conduction cardiaque

Au cours du développement cardiaque, les parois se creusent, les fibres myocardiques superficielles s'épaississent et s'unissent entre elles et les fibres myocardiques profondes diminuent avec persistance de quelques fibres qui vont donner les colonnes charnues (1^{er}, 2^e -ème et 3^e -ème ordres).

À la fin de la 8e semaine de vie intra-utérine, le cœur va acquérir sa morphologie définitive. Les modifications qui pourront se produire par la suite ne seront que le fruit du retentissement hémodynamique d'une anomalie présente dès la morphogenèse cardiaque.

Les artères primitives sont constituées par les aortes dorsales et leurs branches, les aortes ventrales, les arcs aortique et le sac aortique, qui s'abouche à l'extrémité céphalique du truncus. Au cours de l'embryogenèse ces artères vont subir plusieurs remaniements. Les 4^{èmes} arcs vont donner l'aorte définitive à gauche et l'artère sous-clavière à droite. Les 6^{èmes} arcs prolongent le tronc de l'artère pulmonaire avec persistance à droite d'une communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte : le canal artériel ou ductus arteriosus qui doit se fermer après la naissance pour devenir un ligament.

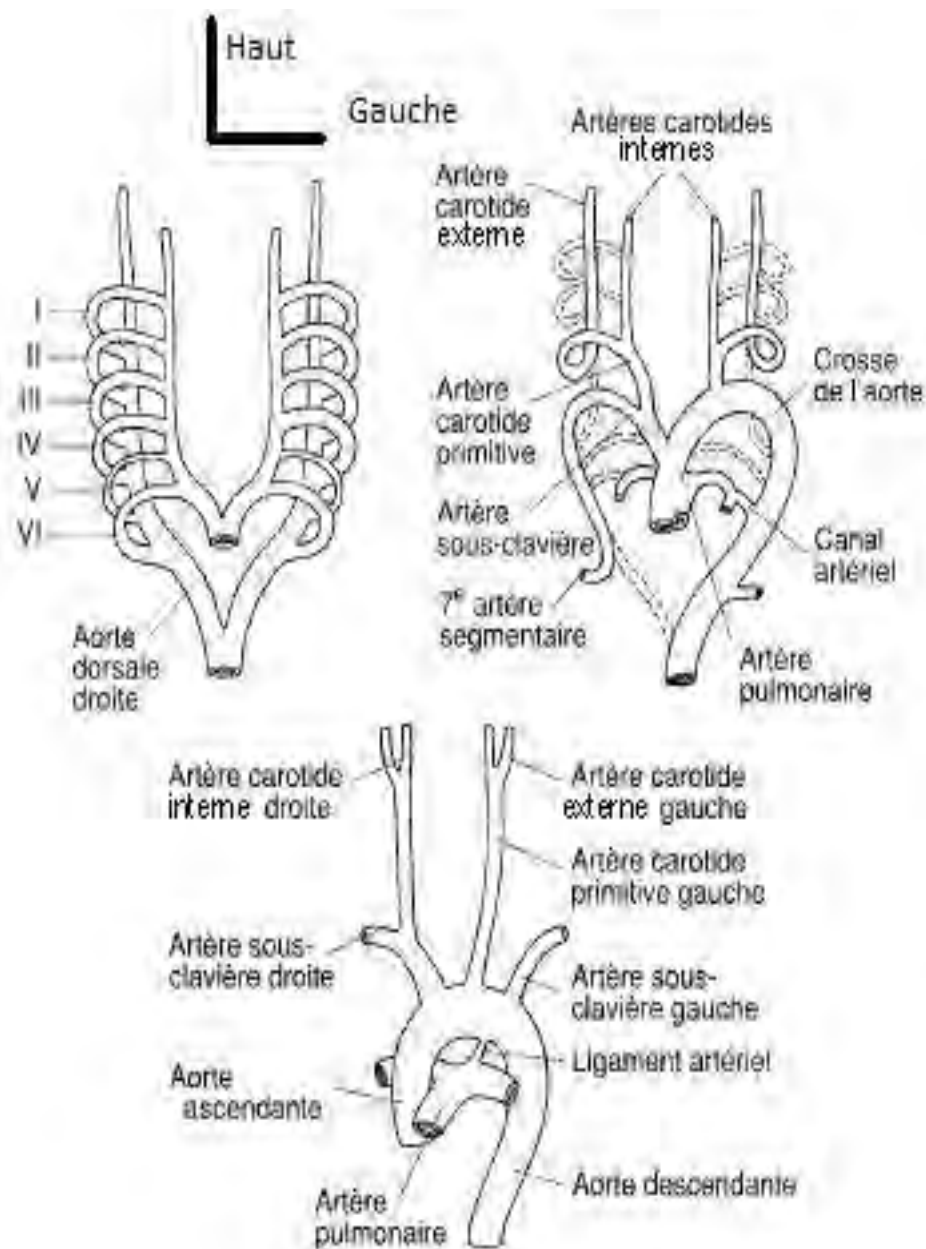


Figure 17: Développement des artères primitives

2.2 Etiopathogénie

Les cardiopathies congénitales sont des anomalies multiples liées à des perturbations plus ou moins précoces de la cardiogenèse. Les anomalies chromosomiques ont été les premières causes reconnues des cardiopathies congénitales plus particulièrement l'altération du dosage génique. Plusieurs concepts ont été émis dans l'étiopathogénie des cardiopathies congénitales [23] :

- ***Un mécanisme unique pour des cardiopathies anatomiquement différentes*** : dans ce cas une anomalie génétique peut donner plusieurs cardiopathies (Délétion chromosome 22q et cardiopathies conotruncales).
- ***Une malformation ; plusieurs gènes*** : dans ce cas il existe une hétérogénéité génétique qui conduit à une seule malformation (par exemple les gènes NKX2.5, GATA4, MYH7 dans les communications interauriculaires)
- ***Une variabilité d'expression intrafamiliale pour une même anomalie moléculaire*** (un parent porteur d'une forme discrète de l'affection peut avoir un enfant atteint d'une forme sévère).
- ***Hérédité***
- ***Rôle majeur de l'environnement*** (rubéole, thalidomide, folates)

Les anomalies conotruncales (tétralogie de Fallot, atrésie pulmonaire à septum ouvert, tronc artériel commun, interruption de l'arche aortique, malposition vasculaire, ventricule droit à double issu, cardiopathies complexes) sont dues à des anomalies de migration des cellules de la crête neurale ou du champs cardiaque secondaire.

Elles sont typiquement associées, pour une proportion élevée d'entre elles, à la délétion du bras long du chromosome 22. Les gènes TBX1, NKX2.5, FOG2, JAG1 et CFC1 ont été identifiés chez des patients ayant des cardiopathies conotruncales.

Les cardiopathies de débit (hypoplasie du cœur gauche, coarctation de l'aorte, atrésie pulmonaire à septum intact) sont dues à une réduction ou une augmentation du débit sanguin fœtal combiné traversant une structure cardiaque en développement. Des mutations dans le gène NKX2.5 et dans le gène NOTCH1 ont été identifiées.

Dans les cardiopathies par apoptose et anomalies de la matrice extracellulaire on retrouve les défauts et la maladie d'Ebstein. Des mutations dans les gènes NKX2.5, TBX5 et GATA4 ont été identifiées chez des patients ayant des CIV isolées ou syndromiques. Dans les CIA quatre gènes isolés ou syndromiques sont connus chez l'homme ; TBX5 dans le syndrome cardio-squelettique de Holt-Oram, NKX2.5, GATA4 et MYH6.

Les défauts de bourgeons endocardiques primitifs donnent les canaux atrio-ventriculaires. Des mutations de HEY2 et des mutations faux sens du gène CRELD1, codant une molécule d'adhésion cellulaire, ont été identifiées.

Les anomalies de la boucle cardiaque et de la latéralité sont représentées par les isomérismes et la transposition des gros vaisseaux. Des mutations dans les gènes GDF1, SHROOM3, CCDC11 et le NPHP4 ont été identifiées dans les isomérismes isolés. Les trois gènes connus pour la TGV chez l'homme sont CFC1, PROSIT240, et ZIC3.

Plusieurs autres facteurs toxiques, environnementaux, les maladies maternelles, les médicaments constituent des facteurs de risque de survenue des cardiopathies congénitales.

Le diabète maternel augmente le risque de tous les types de malformations, et de cardiopathie en particulier (anomalies conotroncales et défaut de la latéralité +++) [23, 47].

L'épilepsie maternelle multiplie par trois le risque de malformation cardiaque. Le risque est plus grand chez les femmes traitées [23, 47].

L'infection rubéolique maternelle pendant la grossesse causant principalement la PCA, le rétrécissement pulmonaire valvulaire (RPv), la CoA et la CIV [23, 47].

Les médicaments tels que les hydantoïnes et la carbamazépine, sont les médicaments les plus associés aux cardiopathies. La thalidomide augmente surtout le risque de tétralogie de Fallot, et l'isotrétinoïne celui des cardiopathies conotroncales. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doublent le risque sans spécificité sur la nature des malformations cardiaques [23, 47].

Des associations plus spécifiques sont trouvées avec le tronc artériel commun, la communication interatriale et la persistance du canal artériel et la consommation de tabac par les femmes pendant la grossesse [23, 47].

La consommation d'alcool par les femmes pendant la grossesse double le risque de CIA et d'anomalies conotroncales [23, 47].

Une association significative entre exposition professionnelle aux solvants organiques et cardiopathies a été constatée [23, 47].

Le stress augmenterait le risque d'anomalies de la migration des crêtes neurales [23, 47].

2.3 Classification

Dans les cardiopathies congénitales, plusieurs classifications ont été établies.

On distingue une classification génomique, une classification mécanistique, une classification anatomo-chirurgicale, une classification clinico-physiologique et une classification post-chirurgicale intéressant beaucoup plus le réanimateur.

2.3.1 Classification anatomique et analyse segmentaire [42]

La base de cette classification est la division du cœur en trois segments principaux : oreillettes, ventricules et gros vaisseaux.

On appelle « étage » l'ensemble d'un segment et sa connexion proximale.

L'analyse segmentaire est l'étude de chacun des étages, complétée par la description des anomalies associées et la mention de certaines particularités supplémentaires.

➤ Étage viscéroatrial

C'est l'ensemble du segment auriculaire et des connexions veino-auriculaires.

À l'état normal, on parle de :

- situs solitus : situation droite de l'oreillette droite, de la bronche souche droite et du foie ; situation gauche de l'oreillette gauche, de la bronche souche gauche et de la rate.
- situs inversus : situation en miroir de la précédente.
- situs ambiguus : symétrie de certains viscères par rapport au plan sagittal (dextroisomérisme quand les deux moitiés droite et gauche ont la morphologie de la moitié droite normale ; lévoisomérisme dans le cas contraire).

➤ Étage auriculoventriculaire

C'est l'ensemble du segment ventriculaire et des connexions auriculoventriculaires.

À l'état normal, il y a concordance auriculoventriculaire : l'oreillette droite communique avec le ventricule droit, l'oreillette gauche avec le ventricule gauche.

On parle de discordance si l'oreillette droite communique avec le ventricule gauche et l'oreillette gauche avec le ventricule droit (Exemple : transposition corrigée des gros vaisseaux).

Une connexion est de type ventricule à double entrée quand les deux oreillettes communiquent avec un même ventricule par deux orifices auriculoventriculaires.

Il peut y avoir l'absence d'un orifice auriculoventriculaire (exemple : atrésie tricuspideenne).

Le mode de connexion auriculoventriculaire peut être à deux valves perforées ou à une valve commune.

La position relative des deux ventricules dans l'espace doit être précisée : normalement, on parle de boucle droite quand le ventricule droit est à droite du ventricule gauche. Dans le cas contraire, on parle de boucle gauche (exemple : transposition corrigée des gros vaisseaux). Enfin, les ventricules peuvent être superposés.

Un cœur est dit « biventriculaire » s'il a deux ventricules même si l'un est hypoplasique.

Un cœur composé d'un ventricule complet et d'une chambre accessoire porte le nom de « cœur univentriculaire » (exemple : ventricule unique).

➤ **Étage ventriculoartériel**

C'est l'ensemble du segment artériel et des connexions ventriculoartérielles.

À l'état normal, les connexions sont concordantes : l'aorte naît du ventricule gauche et l'artère pulmonaire du ventricule droit. Dans le cas contraire, on parle de discordance (exemple : transposition des gros vaisseaux).

On parle de ventricule à double issue quand les deux vaisseaux naissent du même ventricule, de cœur à issue unique lorsqu'il n'y a qu'un tronc artériel naissant du cœur (exemple : tronc artériel commun).

Indépendamment de leurs connexions avec les ventricules, les relations spatiales des gros vaisseaux doivent être précisées. De même, il importe de préciser la position gauche ou droite de la crosse aortique par rapport à l'axe aérodigestif, la forme et la dimension de chacun des gros vaisseaux et de leurs collatérales.

➤ **Anomalies associées**

Au terme de l'analyse segmentaire, il faut décrire les anomalies associées qui peuvent s'observer à tous les étages.

2.3.2 Classification physiopathologique [42]

➤ **Shunts gauche-droite**

L'élément physiopathologique initial et fondamental est le passage anormal de sang de la grande vers la petite circulation. Ce sont les cardiopathies les plus fréquentes, dominées par les communications interventriculaires, les communications interauriculaires et la persistance du canal artériel. Leur dénominateur commun est l'élévation du débit pulmonaire et la réduction du débit systémique. Le volume du shunt correspond à la différence entre les deux débits, exprimée par le rapport du débit pulmonaire sur le débit systémique. Le volume du shunt est conditionné par la taille et le siège de la communication mais également par le niveau des résistances pulmonaires. Il existe, par ailleurs, une autre catégorie de shunt

gauche-droite qui n'est pas influencée par le niveau des résistances pulmonaires et que l'on appelle « shunts obligatoires », dont les principales variétés sont la communication ventricule gauche-oreillette droite, le canal atrioventriculaire commun.

➤ **Malformations obstructives**

Elles sont responsables soit d'une gêne à l'éjection ventriculaire (sténoses valvulaires pulmonaires ou aortiques, coarctations de l'aorte), soit d'un obstacle à l'écoulement du retour veineux (cœur triatrial, malformation mitrale).

➤ **Cardiopathies cyanogènes**

Les cyanoses d'origine cardiaque sont liées à la contamination du sang artériel par du sang veineux désaturé (shunt droite-gauche). Elles correspondent le plus souvent à l'association d'un obstacle sur la petite circulation et d'une communication anormale (exemple : tétralogie de Fallot) ou d'une malposition d'une structure cardiaque (exemple : transposition des gros vaisseaux, du retour veineux pulmonaire anormal total).

2.4 Traitement

➤ **Traitement de l'insuffisance cardiaque aigue**

- Diurétiques par voie intraveineuse : furosémide 1mg/kg jusqu'à 3-4 mg/kg par injection avec un rythme des injections fonction de la réponse clinique (OAP, diurèse).
- Inotropes IV

Adrénaline 0,05 à 0,1 microgrammes/kg/mn

Dobutamine 5 à 15 microgrammes/kg/mn sur cathéter central idéalement

Milnirone inhibiteur des phosphodiesterases : dose 0,375 à 1 gamma/kg/mn. Augmente le débit cardiaque 25 à 40% ; diminue la pression capillaire pulmonaire de 25 à 40% ; diminue les résistances périphériques de 15 à 30% et facilite la conduction auriculo-ventriculaire

Levosimendan : 0,2 microgramme/kg/min sur 24h. A répéter 7 à 10 jours plus tard.

Restriction hydrique

Régime normosodé chez les enfants

La ventilation assistée est un moyen rapide et efficace de soulager la détresse respiratoire

Ventilation non invasive

➤ **Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique**

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Captopril : 2 -4 mg/kg/j en 2-3 prises à posologie progressive

Enalapril : 0,3 mg/kg/j en une prise le matin (dès la scolarisation car une prise/j)

Contre-indications cardiologiques : Obstacles gauches, cardiomyopathies hypertrophiques, cardiomyopathies restrictives

- Bétabloquants

Carvédilol ou Bisoprolol : dans toutes les dysfonctions ventriculaires stables en l'absence de signes congestifs

- Diurétiques de l'anse et antialdostérone

Furosémide per os 1 à 4 mg/kg/j en 2 à 3 prises par jour. Doit être interrompu en l'absence de signes congestifs de façon stable. Augmente la mortalité si prescription non adaptée

Spironolactone per os 2 à 5 mg/kg/j en 1 prise par jour

- Digoxine

➤ **Anticoagulation**

- Héparine : dose de charge 100UI/kg (celle-ci est nécessaire quand on souhaite une anticoagulation immédiate) puis 500UI/kg/j IV pour une activité antiXa comprise entre 0.3 et 0.7 UI/ml.
- HBPM : 100 UI/kg/12h en SC après 2 ans 120 UI/kg/12h en SC (3 mois – 2 ans) 150 UI/kg/12h en SC (0 – 3 mois). La surveillance des plaquettes doit être faite régulièrement

➤ **Anti-agrégants plaquettaires :**

- Indications : Blalock, Tube VD-AP valvé ou non valvé au long cours, Remplacement de l'Ao ascendante
- Acide acetylsalicylique : nourrissons de moins de 1 an : 50 mg/j soit un demi-sachet à 100 mg/j ; nourrissons de plus de 1 an : 100 mg/j soit 1 sachet à 100 mg/j
- En cas d'allergie à l'aspirine, on utilisera le Clopidogrel seul à la posologie de 1 mg/kg/jour en une fois

➤ **Traitement hypertension artérielle pulmonaire :**

- Sildénafil
- Monoxyde d'azote : pour traiter une HTAP aiguë ou bien pour tester par échocardiographie la réactivité vasculaire pulmonaire
- Nifédipine : inhibiteur calcique à donner en libération prolongée uniquement

➤ **Antibiothérapie : en prévention des endocardites et traitement curatif**

➤ **Prostaglandines PGE1**

Posologie : on utilise toujours le même volume et le même débit -soit 72 ml de G5% à 3cc/h

Cette dose initiale est modifiée à la hausse ou à la baisse en fonction de l'efficacité obtenue.

L'objectif est d'atteindre rapidement en 24 heures environ la posologie minimale efficace (au minimum 1/32ème d'ampoule)

Indications :

-Cardiopathie ducto-dépendante pour la perfusion pulmonaire : 1/8ème

-Cardiopathie ducto-dépendante pour la perfusion systémique : 1/4

-Coarctation de l'aorte constituée : 1/2

-Prévention de constitution de coarctation : 1/8ème

-Transposition des gros vaisseaux : 1/8ème

➤ **Cathétérisme interventionnel**

Le cathétérisme interventionnel connaît depuis plusieurs années une évolution considérable en cardiologie pédiatrique :

- L'atrioseptostomie à ballonnet
- Les dilatations endoluminales percutanées :
- La valvuloplastie pulmonaire percutanée
- La valvuloplastie aortique
- Les occlusions de communications

Le cathétérisme interventionnel se fait avant ou après chirurgie, voire même de façon concomitante (procédures hybrides).

➤ **La chirurgie**

On distingue la chirurgie cardiaque curative qui permet une réparation complète et la chirurgie palliative qui ne permet pas de réparer totalement les lésions. Certaines cardiopathies peuvent avoir besoin d'être opérées dès la première semaine de vie mais pour la majorité d'entre eux, le geste chirurgical sera effectué plus tard ; principalement entre quatre et huit mois, voire même vers 2 à 3 ans pour certaines cardiopathies très bien tolérées.

La chirurgie peut être à cœur « ouvert », nécessitant une circulation extracorporelle peropératoire ou à cœur « fermé » ne nécessitant pas forcément une circulation extracorporelle peropératoire.

Deux types de chirurgie palliative sont à distinguer selon la pathologie :

- Dans l'hypovascularisation pulmonaire ; l'intervention consiste à augmenter le débit pulmonaire insuffisant.
- Dans l'hypervascularisation pulmonaire ; l'intervention consiste à réaliser un cerclage de l'artère pulmonaire pour réduire le débit et protéger les poumons.

Les interventions palliatives sont faites pour attendre un geste de correction complète. Cependant, lorsque celui-ci n'est pas réalisable, elles deviennent définitives.

- **Dans les cardiopathies à bas débit pulmonaire** : augmentation du débit pulmonaire
 - Anastomoses systémico-pulmonaires :
Anastomose de Blalock–Taussig et ses variantes est la plus utilisée.
Anastomose entre aorte et tronc de l'artère pulmonaire type POTTS ou WATERSON (abandonnées)
 - Tube ventricule droit–artère pulmonaire
 - Anastomose cavopulmonaire bidirectionnelle :
Intervention de Glenn ou dérivation cavopulmonaire partielle
Intervention de Fontan ou dérivation cavopulmonaire totale

- **Dans Cardiopathies avec hyperdébit pulmonaire** : cerclage de l'artère pulmonaire

La circulation extra-corporelle (CEC) est longtemps restée la cause principale de morbidité et de mortalité en chirurgie cardiaque infantile. L'enfant possède une physiologie propre, d'autant plus différente qu'il est plus proche de la naissance. La CEC chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant diffère de celle de l'adulte sur de nombreux points : les dimensions, l'hémodilution, les besoins métaboliques élevés, l'immaturité des régulations physiologiques, les particularités de la cardiopathie, la régulation du pH, l'intensité du syndrome inflammatoire, la perfusion cérébrale et la nécessité de procéder parfois à un arrêt circulatoire en hypothermie profonde.

Bien qu'assurant la circulation et la ventilation, la CEC n'est pas un système physiologique. Elle présente cinq caractéristiques qui sont à la base de réactions pathologiques.

- Le cœur et les poumons sont exclus ;
- Le flux artériel est non pulsé ;
- Le sang est en contact direct avec l'air et avec des surfaces étrangères ;
- L'anticoagulation est profonde ;
- La température est modifiée.

Ces particularités ont des conséquences cliniques importantes : coagulopathie, syndrome inflammatoire, embolies, altérations fonctionnelles des organes.

3. Les facteurs de morbidité et de mortalité

Les cardiopathies congénitales sont greffées d'une morbidité et d'une mortalité importantes. La chirurgie a radicalement changé le pronostic des patients atteints de cardiopathie congénitale et le taux de mortalité et de morbidité chirurgicale a considérablement diminué au fil du temps. Cependant les morbidités chirurgicales sont nombreuses avec des facteurs de risques qui sont divers et variés ; liés au patient mais aussi à la prise en charge ; surtout chirurgicale.

3.1 L'âge

L'âge est retrouvé comme facteur de risque de morbi-mortalité. Dans la littérature les tranches d'âge étudiées sont la période allant de 0 à 29 jours (période néonatale) ; la période allant de 30 jours à 2 ans (nourrisson) et de 2 ans à 18 ans pour certains auteurs.

Deux études au Singapour et au Royaume uni avaient retrouvé un taux de mortalité à 30 jours plus important dans la période néonatale avec une association statistiquement significative. Ces mêmes études avaient retrouvé aussi un taux de morbidité générale plus important chez les nourrissons [16,45].

L'âge est retrouvé également de manière spécifique dans plusieurs morbidités :

- Dans les infections : Costello et al. à Bostan et Barker et al. en Caroline du Nord avaient retrouvés un taux d'infection plus important chez les nourrissons avec un *P. value* statistiquement significatif [20,35] tandis que Sen et al. avaient retrouvé un taux d'infection plus important chez les nouveau-nés [68].

- Dans les troubles du rythme : les nouveau-nés étaient les plus touchés dans l'étude de Valsangiacomo et al. à Zurich en Suisse [26].
- L'épanchement péricardique était plus rencontré chez les enfants de plus de 2 ans par rapport aux autres tranches d'âge dans l'étude de Matthew D. et al. sur l'analyse des bases de données des hôpitaux nord-américains de niveau [6].
- Le syndrome de bas débit cardiaque était retrouvé surtout chez les nourrissons [77].
- L'hypertension artérielle pulmonaire était rencontré chez les grands enfants (sans sténose sur la voie d'éjection du ventricule droit) [10].
- L'insuffisance rénale aigüe était retrouvée surtout chez les nourrissons dans trois études [56,59,73].
- Le saignement post-opératoire était également fréquent chez les nourrissons dans l'étude de Williams et al. chez 444 patients ayant bénéficié d'une chirurgie à cœur ouvert pour cardiopathie congénitale [34].
- Les complications gastro-intestinales étaient retrouvées de façon similaire entre les nouveau-nés et les nourrissons dans l'étude de Lee P. Fergusson au Royaume-Uni [44] ; la dysfonction hépatique était plus retrouvée chez les grands enfants [58].

En résumé les nourrissons sont les plus exposées à des complications dans la chirurgie des cardiopathies congénitales [10,16,20,35,35,50,56,59,73,77].

3.2 La malnutrition

La malnutrition est courante chez les enfants atteints de cardiopathie congénitale et peut contribuer à des résultats indésirables.

Dans une étude rétrospective réalisée au grand hôpital universitaire de Singapour les enfants malnutris à moins 2 déviations du score nutritionnel standard avaient un risque accru de mortalité à 30 jours, un séjour hospitalier postopératoire plus long (≥ 7 jours), une ventilation mécanique ≥ 48 h et la mise sous trois inotropes au minimum en postopératoire. Un taux d'albumine sérique préopératoire < 3 g/dL était associée à une mortalité plus élevée et des infections postopératoires, tandis que l'albumine sérique postopératoire < 3 g/dL était associée à une hospitalisation plus longue [45].

Une association significative entre la concentration sérique d'albumine postopératoire et l'insuffisance rénale aiguë (valeur $P < 0,001$) et la mortalité (valeur $P < 0,001$) [55].

Dans une étude rétrospective monocentrique en Indonésie chez des enfants âgés de 5 à 36 mois ayant bénéficié d'une chirurgie de cardiopathie congénitale ; les patients souffrant de malnutrition avaient également un temps de ventilation mécanique et un séjour en soins intensifs plus longs que ceux avec un état nutritionnel normal [27].

Xinwei Du et al. avaient trouvé en Chine une association significative entre la malnutrition sévère et la survenue d'un bas débit cardiaque [77].

3.3 L'anémie

L'anémie est une comorbidité assez fréquente chez les enfants porteurs de cardiopathies congénitales. La morbidité de l'anémie dans la pathologie cardiovasculaire est bien établie. On parle d'anémie lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 14 g/dl chez le nouveau-né, à 12 g/dl chez l'enfant. Elle est plus grave dans les cardiopathies congénitales cyanogènes qui impose un maintien d'un taux d'hémoglobine entre 12 et 14 mg/dl. La mortalité post-opératoire est plus importante chez les patients avec anémie en pré-opératoire comparativement aux patients sans anémie en pré-opératoire [5,38]. Les morbidités les plus rencontrées en cas d'anémie pré-opératoire sont :

- la fibrillation atriale [5,38].
- l'insuffisance rénale aiguë [5,25,65].
- les accidents vasculaires cérébraux [5,65].
- un séjour postopératoire long [5,24,38,65].

3.4 L'hypoxie et cyanose

L'hypoxie et la cyanose constituent aussi des facteurs de risque de morbidité chirurgicale [35,40,41,45,68,77,78].

Les morbidités les plus rencontrées chez ces types de patients sont infectieuses, hémorragiques, une intubation prolongée et un séjour hospitalier plus long. [35,40,41,45,68,76,78].

Il y'a une corrélation significative entre tout type d'infection (locale et générale) et la cyanose [21,68] mais aussi entre saignement postopératoire et cyanose [40,41,76]. Une corrélation significative entre une intubation prolongée et la cyanose était également retrouvée [45,78].

3.5 La complexité du geste opératoire comme facteur de risque

En 2002, Jenkins et ses collègues ont proposé un système de stratification des risques pour la chirurgie cardiaque congénitale ; le RACHS-1 score (Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery) pour permettre une meilleure compréhension des différences de mortalité entre les patients subissant une chirurgie cardiaque congénitale. En se basant sur cette classification, plusieurs auteurs ont utilisé les catégories en corrélation avec les morbidités permettant d'en déduire que la complexité du geste opératoire selon la pathologie elle-même constitue un facteur de risque de morbi-morbidité. Plusieurs autres classifications ont été également publiées. Le tableau ci-dessous expose les différentes catégories de la classification RACHS-1

Tableau I: Classification RACHS-1

<p>Risk category 1 Atrial septal defect surgery (including atrial septal defect secundum, sinus venosus atrial septal defect, patent foramen ovale closure) Aortopexy Patent ductus arteriosus surgery at age more than 30 days Coarctation repair at age more than 30 days Partially anomalous pulmonary venous connection surgery</p>	<p>Risk category 3 (suite) Pulmonary artery band Repair of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia Repair of cor triatriatum Systemic to pulmonary artery shunt Atrial switch operation Arterial switch operation Reimplantation of anomalous pulmonary artery Annuloplasty Repair of coarctation and ventricular septal defect closure Excision of intracardiac tumor</p>
<p>Risk category 2 Aortic valvotomy or valvuloplasty at age more than 30 days Subaortic stenosis resection Pulmonary valvotomy or valvuloplasty Pulmonary valve replacement Right ventricular infundibulectomy Pulmonary outflow tract augmentation Repair of coronary artery fistula Atrial septal defect and ventricular septal repair Atrial septal defect primum repair Ventricular septal defect repair Ventricular septal defect closure and pulmonary valvotomy or infundibular resection Ventricular septal defect closure and pulmonary artery band removal Repair of unspecified septal defect Total repair of tetralogy of Fallot Repair of total anomalous pulmonary veins at age more than 30 days Glenn shunt Vascular ring surgery Repair of aortopulmonary window Coarctation repair at age 30 days or less Repair of pulmonary artery stenosis Transection of pulmonary artery Common atrium closure Left ventricular to right atrial shunt repair</p>	<p>Risk category 4 Aortic valvotomy or valvuloplasty at age 30 days or less Konno procedure Repair of complex anomaly (single ventricle) by ventricular septal defect enlargement Repair of total anomalous pulmonary veins at age 30 days or less Atrial septectomy Repair of transposition, ventricular septal defect, and subpulmonary stenosis (Rastelli) Atrial switch operation with ventricular septal defect closure Atrial switch operation with repair of subpulmonary stenosis Arterial switch operation with pulmonary artery band removal Arterial switch operation with ventricular septal defect closure Arterial switch operation with repair of subpulmonary stenosis Repair of truncus arteriosus Repair of hypoplastic or interrupted arch without ventricular septal defect closure Repair of hypoplastic or interrupted aortic arch with ventricular septal defect closure Transverse arch graft Unifocalization for tetralogy of Fallot and pulmonary atresia Double switch</p>
<p>Risk category 3 Aortic valve replacement Ross procedure Left ventricular outflow tract patch Ventriculomyotomy Aortoplasty Mitral valvotomy or valvuloplasty Mitral valve replacement Valvectomy of tricuspid valve Tricuspid valvotomy or valvuloplasty Tricuspid valve replacement Tricuspid valve repositioning for Ebstein anomaly at age more than 30 days Repair of anomalous coronary artery without intrapulmonary tunnel Repair of anomalous coronary artery with intrapulmonary tunnel (Takeuchi) Closure of semilunar valve, aortic or pulmonary Right ventricular to pulmonary artery conduit Left ventricular to pulmonary artery conduit Repair of double outlet right ventricle with or without repair of right ventricular obstruction Fontan procedure Repair of transitional or complete atrioventricular canal with or without valve replacement</p>	<p>Risk category 5 Tricuspid valve repositioning for neonatal Ebstein anomaly at age 30 days or less Repair of truncus arteriosus and interrupted arch</p> <p>Risk category 6 Stage 1 repair of hypoplastic left heart syndrome (Norwood operation) Stage 1 repair of nonhypoplastic left heart syndrome conditions Damus-Kaye-Stansel procedure</p>

Les études suivantes ont retrouvé :

- Un taux de mortalité à 30 jours qui augmente avec la catégorie selon la RACHS-1 classification [3,54.]
- Un risque de morbidité infectieuse post opératoire croissant en rapport avec la catégorie [35,40].
- Un risque d'arythmies post-opératoires croissant en rapport avec la catégorie [26,63].
- Un risque de morbidité rénale (notamment Acute Kidney Injury) croissant en rapport avec la catégorie [4,67].

3.6 L'hypertension artérielle pulmonaire

Les enfants atteints de cardiopathies congénitales associées à une pression artérielle pulmonaire élevée peuvent décéder malgré la chirurgie. La mortalité postopératoire a été attribuée à des augmentations aiguës de la pression artérielle pulmonaire et de la résistance vasculaire pulmonaire.

L'hypertension artérielle pulmonaire constitue un facteur de risque majeur de morbi-mortalité nécessitant une évaluation pré-opératoire minutieuse et un monitoring per et post opératoire drastique.

Bando et al. à l'Indiana aux USA et R.A. Hopkins en Angleterre avaient trouvé une association statistiquement significative entre la mortalité élevée et l'hypertension artérielle pulmonaire pré-opératoire [10,37,46].

L'hypertension artérielle pré-opératoire était retrouvée comme facteur de risque de morbidité à type d'échec d'extubation, d'intubation prolongée et de crise d'hypertension artérielle pulmonaire post-opératoire [37,78].

Lindberg et al avaient trouvé dans une étude rétrospective une relation statistiquement significative entre l'hypertension artérielle pulmonaire pré-opératoire et la survenue de complication circulatoire, respiratoire et rénale [46].

L'HTAP est un des principaux déterminants du risque opératoire chez les congénitaux.

3.7 Les anomalies chromosomiques

Les anomalies chromosomiques, et notamment la trisomie 21 pouvant être considérées comme des comorbidités dans les cardiopathies congénitales constituent des facteurs de morbidités.

Les anomalies chromosomiques n'ont pas été identifiées comme facteur de mortalité.

Les morbidités rencontrées sur terrain d'anomalies chromosomiques sont d'ordre infectieux, respiratoires et l'hypertension artérielle pulmonaire dans les cardiopathies avec un defects et shunt gauche-droit ; notamment CIA et CIV.

Les morbidités sont surtout infectieuses et respiratoires dans les cardiopathies congénitales cyanogènes comme la tétralogie de Fallot.

Les morbidités infectieuses avaient été retrouvé dans une corrélation statistiquement significative avec la trisomie 21 dans plusieurs études [32,35,68].

Dans une étude cohorte rétrospective portant sur un total 45579 de patients (4350 patients avec trisomie 21 et 41229 sans trisomie 21) FUDGE et al. avaient trouvé un taux de morbidité respiratoire, infectieux plus importants chez la population trisomique. L'hypertension pulmonaire était présente uniquement dans les cardiopathies non-cyanogènes [32].

Praveen Lal. S. et al. avaient trouvé une fréquence des morbidité respiratoire et arythmique chez les trisomiques 21 mais sans corrélation significative [61].

3.8 La circulation extra-corporelle

De par sa physiopathologie ; la circulation extra-corporelle est à l'origine des désordres métaboliques et des dysfonctions organiques.

La durée de la CEC et du clampage aortique constitue des facteurs de risque de mortalité dans la chirurgie des cardiopathies congénitales [6,41,60,67,73].

Une durée de la CEC supérieure à 90 minutes et une durée du clampage aortique supérieure à 40 minutes étaient retrouvées comme facteurs de risque de plusieurs morbidités :

- les infections du site opératoire [20].
- les troubles du rythme cardiaque en post opératoire [6,60,63].
- la défaillance ventriculaire (bas débit cardiaque) [74].
- les complications rénales [4,67].
- le saignement post opératoire [41].

DEUXIEME PARTIE

1. MATERIEL ET METHODES

1.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique. Elle porte sur les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie de cardiopathie congénitale à Dakar de Janvier 2017 à Décembre 2019, soit une durée de 3 ans.

1.2 Population d'étude

Les données provenaient de dossiers de patients opérés pour cardiopathie congénitale au centre cardio-pédiatrique CUOMO situé au niveau de la clinique de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (C.T.C.V.) du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann (C.H.N.U.F.) à Dakar (Sénégal).

1.2.1 Critères d'inclusion

Tous les patients opérés pour une chirurgie de cardiopathie congénitale avec ou sans circulation extra- corporelle (C.E.C.), âgés de 18 ans au plus au moment de l'étude étaient inclus.

1.2.2 Critères de non-inclusion

- Les patients âgés de plus de 18 ans.
- Les patients dont les dossiers sont inexploitable ou non retrouvés
- Les patients opérés d'une autre pathologie

1.3 Le cadre de l'étude

1.3.1 Infrastructures

Ce travail a été réalisé au niveau de la clinique de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du centre hospitalier et universitaire de Fann. Le centre hospitalier et universitaire de Fann est un établissement public de santé de référence nationale de niveau III. Il reçoit une population diverse, provenant de toute l'étendue du territoire national, et de la sous-région ouest-africaine. C'est le seul service de référence en chirurgie cardiovasculaire et thoracique du Sénégal.

Cette clinique dispose :

- D'un premier bâtiment comprenant
 - Un bloc opératoire avec trois salles dédiées à la chirurgie cardiaque adulte, la chirurgie thoracique et vasculaire
 - Une salle de décontamination-stérilisation
 - Une salle de réanimation de 8 lits
 - Une unité d'hospitalisation de 18 lits
 - Une salle d'hospitalisation de cardiologie d'une capacité de 12 lits.
 - Une salle de cathétérisme cardiaque et de coronarographie
 - Une salle d'unité de soins intensifs cardiologique de 4 lits
 - Une salle de stockage du consommable

- D'un deuxième bâtiment comprenant :
 - Cinq Bureaux
 - Deux salles de consultations de chirurgie
 - Deux salles de pansement (malades externes)
 - Quatre salles de consultation et d'exploration cardiologique
 - Un vestiaire
 - Une salle d'archive
 - Une salle de stockage du consommable
 - Un réfectoire
 - Une salle de conférence

Ces 2 bâtiments sont reliés par une rampe d'accès.

- D'un troisième bâtiment (Cuomo) dédié à la chirurgie cardiaque pédiatrique (C.C.P.C.) avec 2 blocs opératoires, une réanimation de 10 lits et une unité d'hospitalisation de 8 lits, 3 salles de consultation et 2 salles d'échographie cardiaque, 4 bureaux pour les médecins et l'administration, une salle de stockage du consommable, une salle de maintenance.
- D'un quatrième bâtiment qui est un laboratoire de chirurgie expérimentale
- D'un cinquième bâtiment dédié à la cardiologie.

1.3.2 Personnel

Le personnel de la C.T.C.V. comprend :

- Dix chirurgiens thoraciques et cardio-vasculaires dont quatre enseignants de rang magistral dont deux professeurs titulaires
- Cinq médecins anesthésistes-réanimateurs dont un professeur titulaire
- Sept cardiologues dont un maître de conférences agrégé
- Des internes et des étudiants du D.E.S. de chirurgie thoracique et cardiovasculaire
- Quatre techniciens supérieurs en Anesthésie-Reanimation
- Trois techniciens supérieurs en C.E.C.
- Un personnel paramédical (bloc opératoire, réanimation, hospitalisation, consultation, salle de soins).
- Des techniciens de surface
- Un personnel administratif composé de 3 secrétaires

1.3.3 Activités

Il s'y déroule des activités de :

- Consultations
- Soins Externes
- Chirurgie Thoracique
- Chirurgie Cardiaque Adulte
- Chirurgie Cardiaque Pédiatrique
- Chirurgie Vasculaire
- Cardiologie interventionnelle
- Recherche

1.4 Déroulement de l'étude

Un fichier d'exploitation SPSS a été établi pour y mettre les données de chaque patient. Cette fiche comporte les éléments suivants :

- Etat civil
- Antécédents médicaux et chirurgicaux
- Evaluation clinique (examen général, examen des appareils cardio-vasculaire et pulmonaire)
- Analyse des clichés radiographiques pulmonaires préopératoires et post-opératoires

- Recueil des données électrocardiographiques préopératoires et post-opératoires
- Recueil des données des échocardiographies
Préopératoires et post- opératoires
- Recueil des données biologiques préopératoires et post-opératoires
- Protocoles opératoires
- Résultats opératoires (morbidité et mortalité)

1.5 Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel IBM SPSS Statistics Version 20.0 en considérant un risque d'erreur de première espèce bilatéral de 5%. La population est décrite par des effectifs et pourcentages associés pour les variables catégorielles, et par la moyenne (\pm écart- type) ou la médiane [intervalle interquartile] pour les variables quantitatives, au regard de leur distribution statistique. Les comparaisons entre groupes concernant des paramètres qualitatifs ont été effectuées par le test du Chi2.

2. RESULTAT

2.1 Données pré-opératoires

L'effectif total de notre étude était de 226 patients sélectionnés selon les critères d'inclusion de notre étude.

2.1.1 Sexe

Une prédominance masculine était notée dans notre série avec 118 garçons pour 108 filles soit une sex-ratio M/F de 1,09.

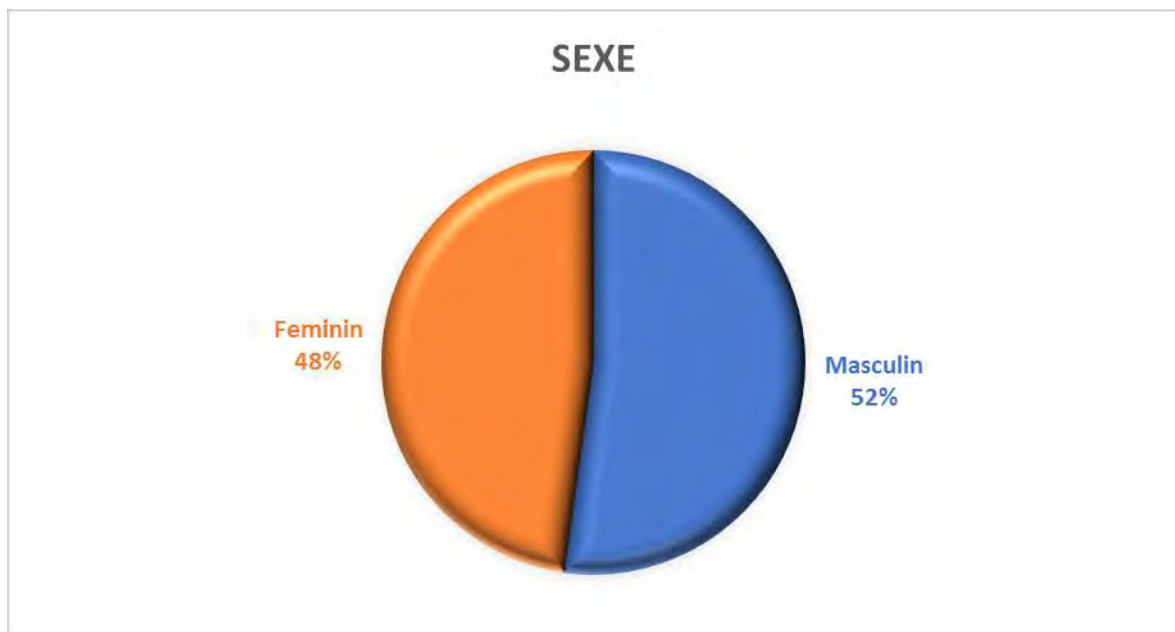


Figure 18: Répartition des patients selon le sexe

2.1.2 Âge

L'âge moyen était de 5 ans et 9 mois [14 jours - 18 ans]. La répartition des patients selon la tranche d'âge est illustrée à la **figure 19**.

L'écart type était de 4,7.

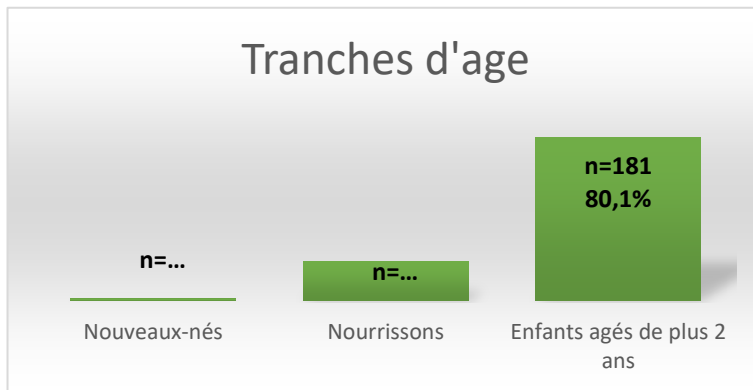


Figure 19: Répartition des patients selon la tranche d'âge

2.1.3 Données cliniques

- **La dyspnée selon NYHA** : la plupart des patients avaient une dyspnée stade 2 de la NYHA (n= 173, soit 76,5%).
- **La toux** était présente chez 51 patients soit 22,6%.
- **Le faciès** : 14 patients avaient un faciès trisomique soit 6,2 %.
- **La cyanose** était présente chez 64 patients, soit 28,3%.
- **L'hippocratisme digital** était présent chez 53 patients, soit 23,5%.
- **La saturation pulsée en oxygène (SPO2)** moyenne était de 92% avec des extrêmes de 44% et 100%. Selon la répartition en groupe des valeurs de la SPO2 ; 22,1% des patients (n=50) avaient une SPO2 inférieure ou égale à 85%, 6,6% avaient une SPO2 entre 86%et 90% et 71,2% des patients (n=161) avaient une SPO2 supérieure à 90%.
- **Le poids** moyen était de 17,4 kg avec des extrêmes de 2,4kg et 60kg.
- **L'état nutritionnel** était apprécié cliniquement selon la courbe de poids en fonction de l'âge. Les patients étaient en sous-poids dans 25,7% des cas (n=58). Les autres patients avaient un poids normal.
- **Les signes de congestion cardiaque** : cinq patients avaient des signes droits soit 2% et un patient des signes de congestion droits et gauches soit 0,4%.

Tableau II: Données cliniques pré-opératoires

Données cliniques		Effectifs	Pourcentage (%)
Dyspnée NYHA	stade 1	50	22,1
	stade 2	173	76,5
	stade 3	3	1,3
Toux	Absente	175	77,4
	Présente	51	22,6
Facies	Eusomique	212	93,8
	Trisomique	14	6,2
Cyanose	Absente	162	71,7
	Présente	64	28,3
Hippocratisme digital	Absent	173	76,5
	Présent	53	23,5
SP02	Inf. ou égal à 85%	50	22,1
	Entre 86 à 90 %	15	6,6
	Sup. ou égal à 91%	161	71,2
Etat nutritionnel	Sous-poids	58	25,7
	Poids normal	168	74,3
Signes de congestion cardiaque	Absents	220	97,3
	Signes droits	5	2,2
	Signes droites et gauches	1	,4

2.1.4 Données radiographiques

Un index cardio-thoracique supérieur à 50% était retrouvé chez 137 patients, soit 60,6% ; 39,8% des patients avaient un arc moyen gauche bombé et 17,3% un cœur en sabot.

2.1.5 Données électrocardiographiques

Tous les patients avaient un rythme sinusal régulier dont 5,3 % avec un BBD incomplet (n=12), 4% un BBD complet (n=9), 1,8% un BAV1 (n=4) et un cas de BAV3 (sur persistance de canal artériel) non appareillé soit 0,4%. Une hypertrophie des cavités droites était retrouvée chez 52,5% des patients ; une hypertrophie des cavités gauches chez 17% ; droites et gauches chez 7,6%. Les patients sans hypertrophie des cavités représentaient 22,9%.

2.1.6 Données de l'échocardiographie doppler

Tous les patients avaient bénéficié d'au moins une échocardiographie doppler transthoracique. La plupart avait une fonction systolique ventriculaire gauche conservée. Une dysfonction systolique droite modérée était présente chez 3 patients.

L'hypertension artérielle pulmonaire était moyenne chez 45 patients soit 19,9 % et importante chez 32 patients soit 14,2% (cf. tableau III). Parmi ces patients, huit avaient bénéficié d'un cathétérisme cardiaque diagnostique dont deux avaient des résistances vasculaires pulmonaires élevées mais réversibles aux tests de vasoréactivité et six avaient des résistances vasculaires pulmonaires basses.

Tableau III: Paramètres échocardiographiques transthoraciques pré-opératoires

Paramètres ETT		Effectifs	Pourcentage (%)
FEVG	Normale (63%)	216	95,6
	dysfonction légère (44%)	4	1,8
	Valeur manquante	6	2,7
TAPSE	normale	170	75,2
	dysfonction légère	10	4,4
	dysfonction modérée	3	1,3
	valeur manquante	43	19
PAPS	PAPS normale (moyenne 25mmHg)	27	11,9
	HTAP moyenne (moyenne 44,5 mmHg)	45	19,9
	HTAP importante (moyenne 72,7 mmHg)	32	14,2
	Valeur manquante	122	54
Cavités cardiaques	normales	100	44,2
	dilatation cavités gauches	76	33,6
	dilatation cavités droites	18	8
	dilatation cavités droites et gauches	2	0,9
Total		226	100

Le tableau ci-dessous expose par ordre décroissant les différents diagnostics obtenus chez tous les patients.

Tableau IV: Les différentes cardiopathies congénitales

Diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
Tétralogie se Fallot forme régulière	43	19
Communication interventriculaire	36	15,9
Persistance du canal artériel	26	11,5
CIV + sténose voie pulmonaire	18	8
Communication interauriculaire	16	7,1
Tétralogie se Fallot forme irrégulière	14	6,2
Canal atrio-ventriculaire partiel	12	5,3
Canal atrio-ventriculaire complet	7	3,1
Syndrome Laubry-Pezzi	6	2,7
CIA+ sténose voie pulmonaire	6	2,7
Canal atrio-ventriculaire intermédiaire	5	2,2
CIA+RVPA partiel	5	2,2
Membrane sous Aortique	4	1,8
Tétralogie se Fallot + CAV	3	1,3
ventricule droit double issu (VDDI)	3	1,3
CIV + CIA	3	1,3
Coarctation aorte	3	1,3
RVPA Total	2	0,9
CIA+CIV+PCA	2	0,9
Sténose medio-ventriculaire droite	2	0,9
APSO	2	0,9
APSI	1	0,4
Sténose valvulaire pulmonaire	1	0,4
Rétrécissement mitral congénital	1	0,4
Atrésie tricuspide + sténose voie pulmonaire	1	0,4
Double arc aortique	1	0,4
Syndrome Noonan + Cardiopathie congénitale	1	0,4
TGV	1	0,4
CIV + Sténose medioVD + Anévrisme aorte ascendante	1	0,4
Total	226	100

2.1.7 Données biologiques

Vu les tranches d'âge dans notre étude nous avons considéré le taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl comme une anémie et le taux des globules blancs supérieur à 11 000 éléments/mm³ comme une hyperleucocytose. Dans notre étude, 15% des patients avaient une hyperleucocytose, 12,8% un taux de CRP supérieur à la normale. Un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl était présent chez 64 patients soit 28,3 % dont 3 patients avaient une anémie inférieure ou égale à 8g/dl. Tous les patients avaient une créatininémie normale. Un taux de prothrombine bas était retrouvé chez 6 patients dont 4 avaient des transaminases entre 2 et 5 fois la normale.

Tableau V: Données biologiques pré-opératoires

Paramètres	Valeurs	Effectifs	Pourcentage (%)
Taux leucocytes	Inf. ou égal 11000 /mm ³	192	85
	sup 11000/mm ³	34	15
Taux CRP	Inf. ou égal 6 mg/l	190	84,1
	Sup 6 mg/l	29	12,8
	Valeur manquante	7	3,1
Taux Hémoglobine	Inf. ou égal 8 g/dl	3	1,3
	Entre 9 et 11 g/dl	61	27
	Sup ou égal 12 g/dl	161	71,2
	Valeur manquante	1	0,4
Créatinémie	normale	226	100
Taux prothrombine	Supérieur 60%	218	96,5
	Inférieur 60%	6	2,7
	Valeur manquante	2	0,9
Transaminases	Normal	193	85,4
	2-5N	6	2,7
	Valeur manquante	27	11,9

2.1.8 Répartition selon la classification RACHS-1

Selon la classification RACHS-1 évaluant le risque chirurgical ; la plupart des patients étaient classés dans la catégorie 2 (59%, soit n=133). L'effectif des patients des catégorie 1 et 3 était similaire avec respectivement 46 patients soit 20 % et 47 patients soit 21%

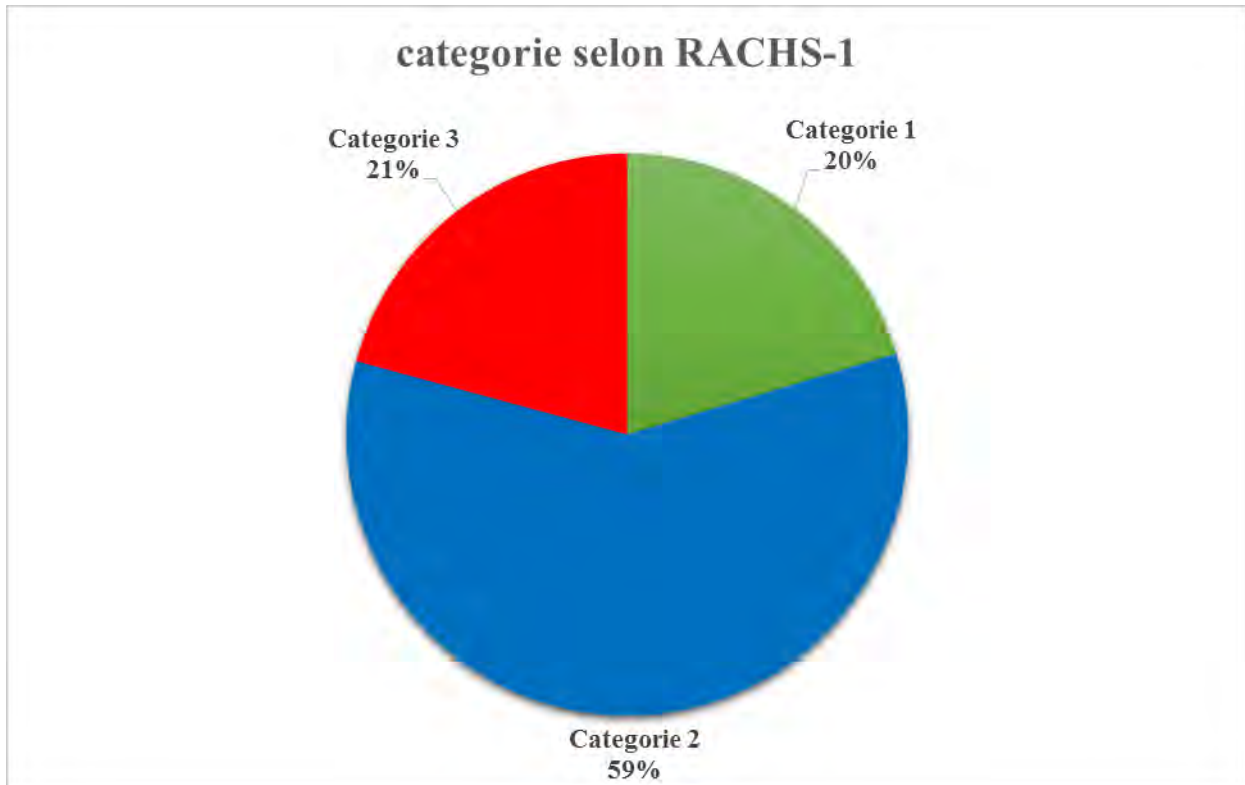


Figure 20: Répartition selon la classification RACHS-1

2.2 Données opératoires

2.2.1 Voies d'abord du thorax

La voie d'abord était une sternotomie médiane dans 87% des cas (n=197) et une thoracotomie postéro-latérale dans 13% des cas (n=29) (figure 21).

La chirurgie à cœur ouvert était réalisée dans 81% des cas (n=182) et la chirurgie à cœur fermé dans 19% des cas (n=44). Notons que 2 cas de chirurgie à cœur fermé étaient sous CEC. Une cure complète était réalisée chez 180 patients soit 79,6% des cas

Une anastomose systémico-pulmonaire type Blalock-Taussig modifiée était réalisée chez 14 patients soit dans 6,2% des cas. Une section-suture d'un canal artériel chez 16 patients soit dans 7,1% des cas et une ligature chez 10 patients soit dans 4,4% des cas. La technique de Crafoord était réalisée chez 3 patients pour coarctation de l'aorte ; une section-suture d'un



double arc aortique chez une patiente et un cerclage de l'artère pulmonaire était réalisé en urgence chez un patient.

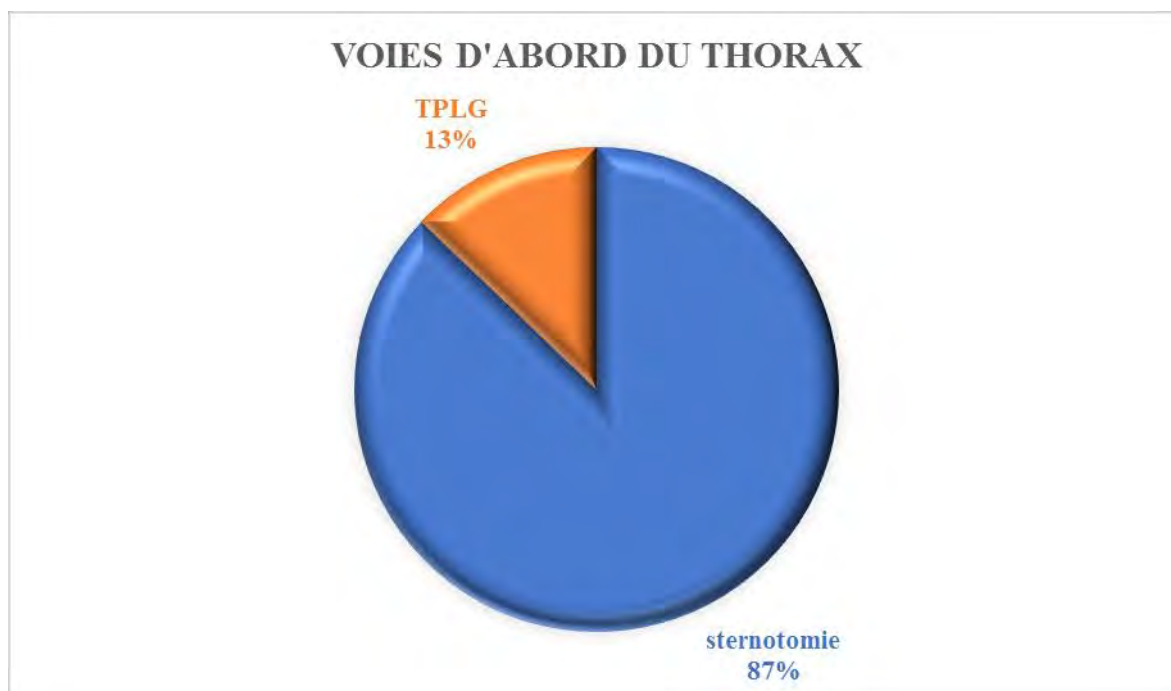


Figure 21: Voies d'abord du thorax

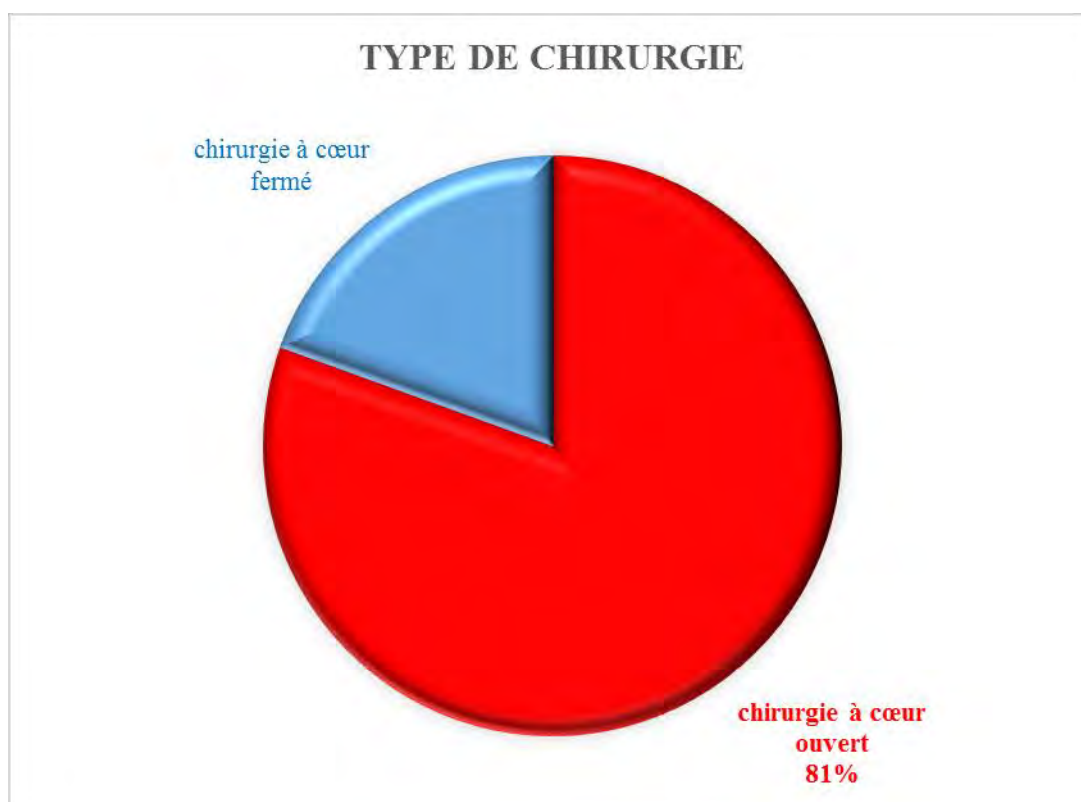


Figure 22: Type de chirurgie des cardiopathies congénitales

2.2.2 La protection myocardique

La cardioplégie était sanguine chez 152 patients (83,5 %), cristalloïde chez 28 patients (15,4 %) et non précisée chez 2 patients (1,1%) (figure 23). L'intervention s'est déroulée en normothermie (35°C-37°C) chez 163 patients (90,5%), en hypothermie légère à 34°C chez 16 patients (9%) et en hypothermie modérée à 28°C chez un patient (figure 24). La cardioplégie était antérograde chez les patients.

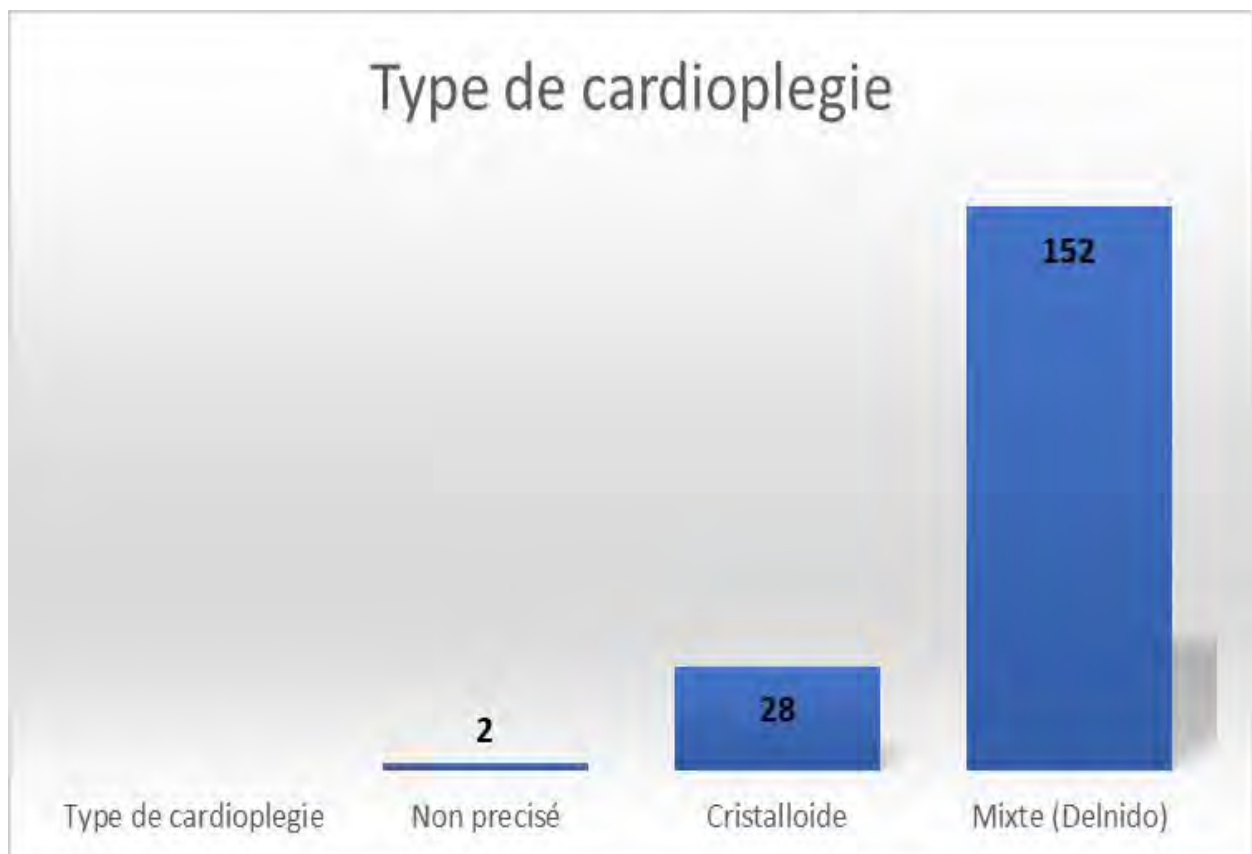


Figure 23: Type de cardioplégie

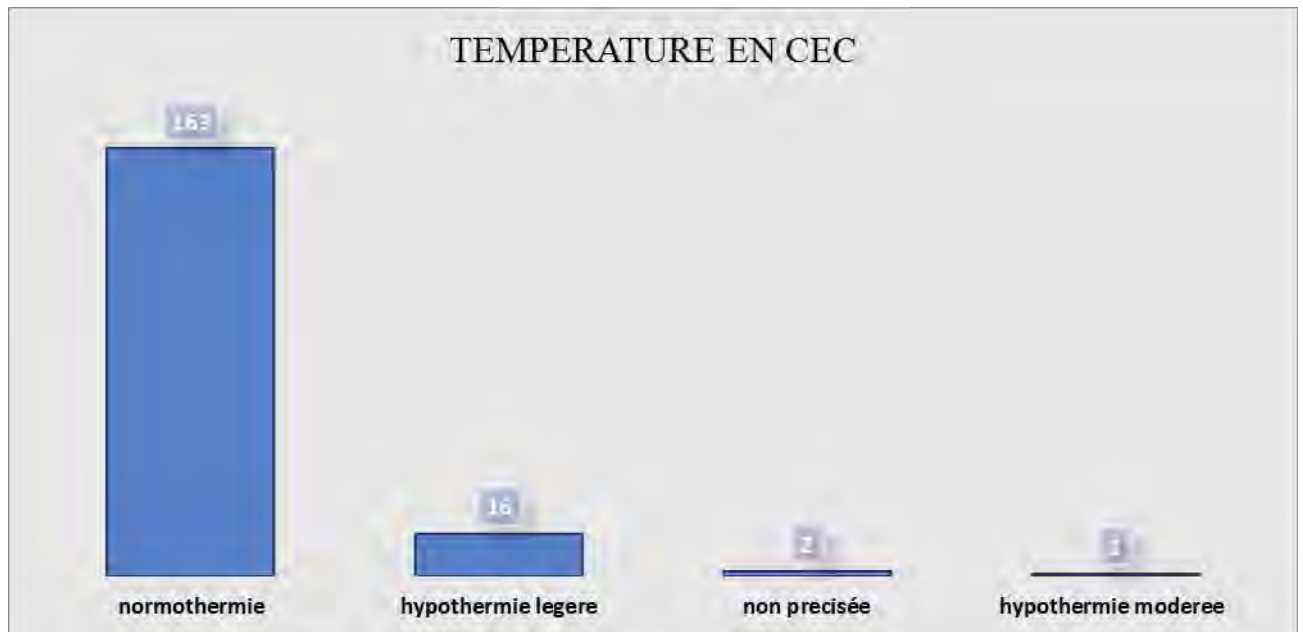


Figure 24: Température du patient en CEC

La CEC était dans la majorité des cas en normothermie.

2.2.3 Le temps de CEC

Le temps de CEC moyen était de 104 minutes avec des extrêmes de 30-297 minutes.

La CEC avait durée au plus 100 minutes chez 57,5% des cas (n=106) et plus de 100 minutes chez 36,5% des cas (n=67).

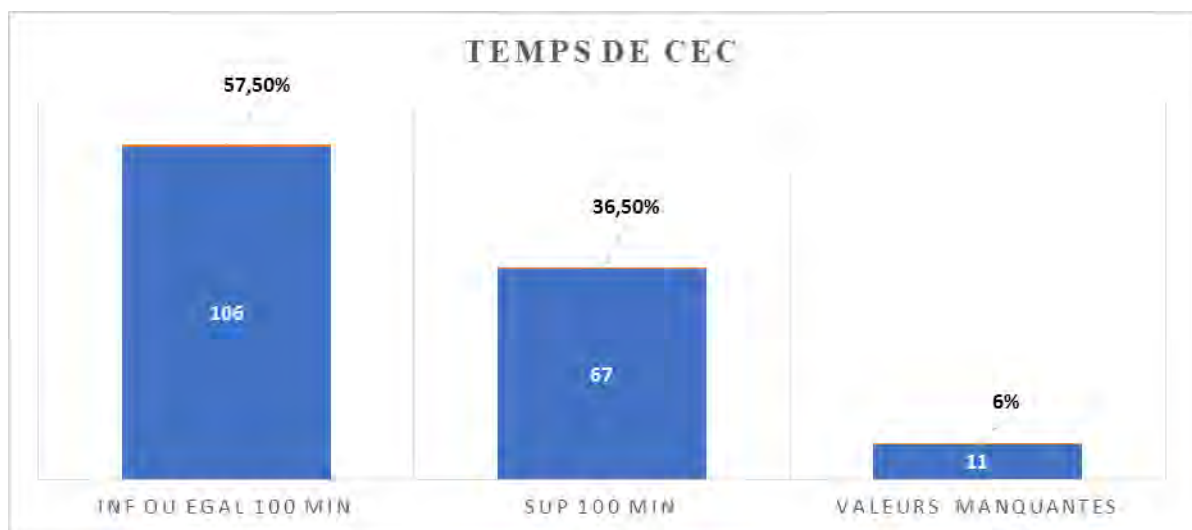


Figure 25: Temps de la CEC

2.2.4 Le temps de clampage aortique

Le temps de clampage aortique moyen était de 69 minutes avec des extrêmes de 17-198 minutes. Le temps de clampage aortique avait duré au plus 40 minutes chez 19,5% des cas (n=36) et plus de 40 minutes chez 74% des cas (n=67).

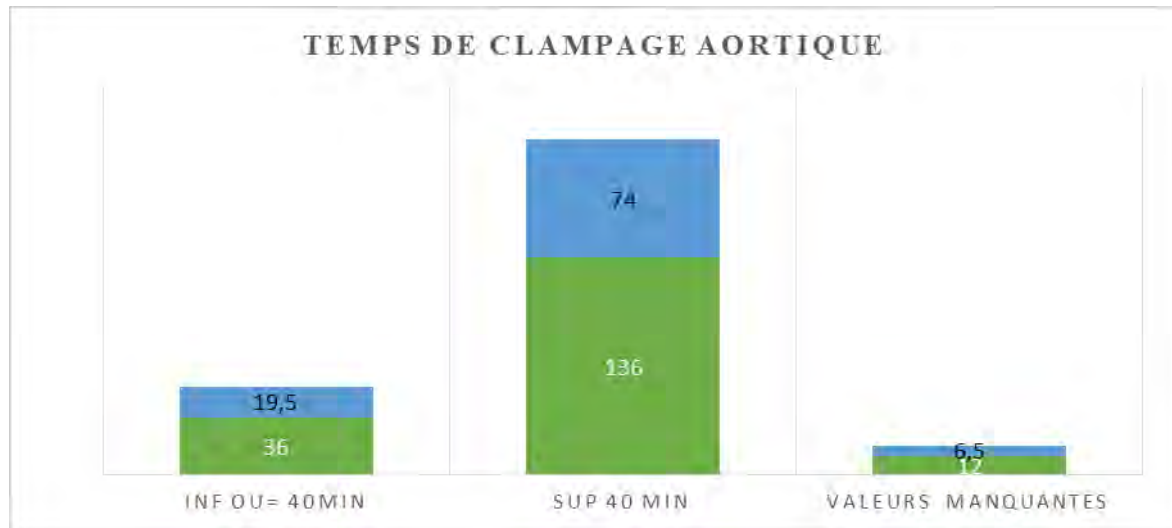


Figure 26: Temps de clampage aortique

2.2.5 La sortie de CEC

La reprise de l'activité cardiaque était en rythme sinusal chez 167 patients (91,3%), en fibrillation ventriculaire chez 6 patients (3,3%) réduite par un choc électrique interne et en BAV complet chez 4 patients (1,7%).

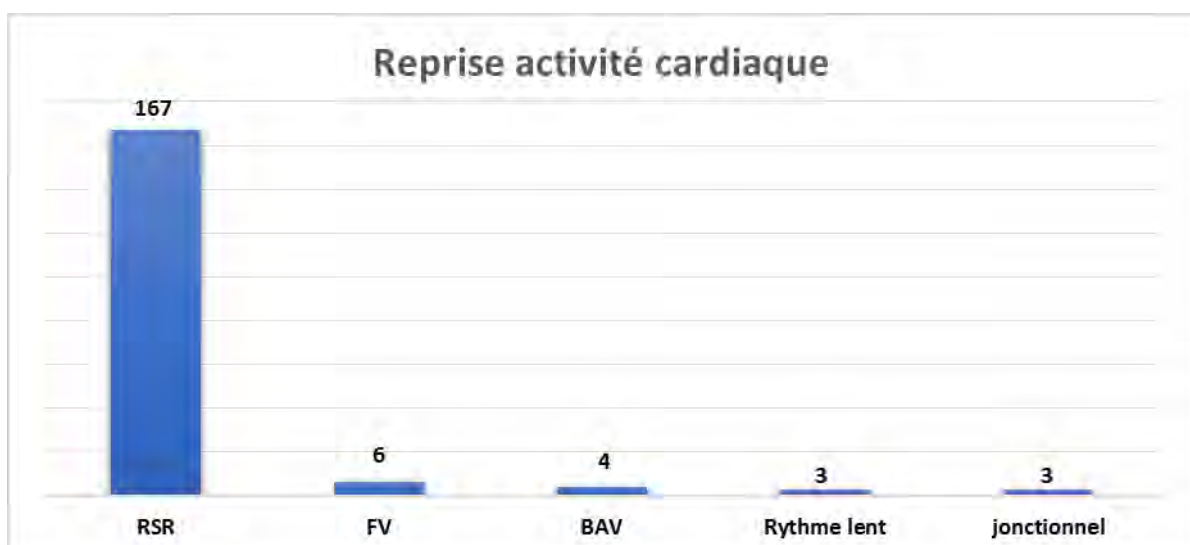


Figure 27: Reprise de l'activité cardiaque

La plupart des patients opérés avec ou sans CEC étaient sorties sous amines (milrinone, adrénaline, noradrénaline, dopamine... etc.).

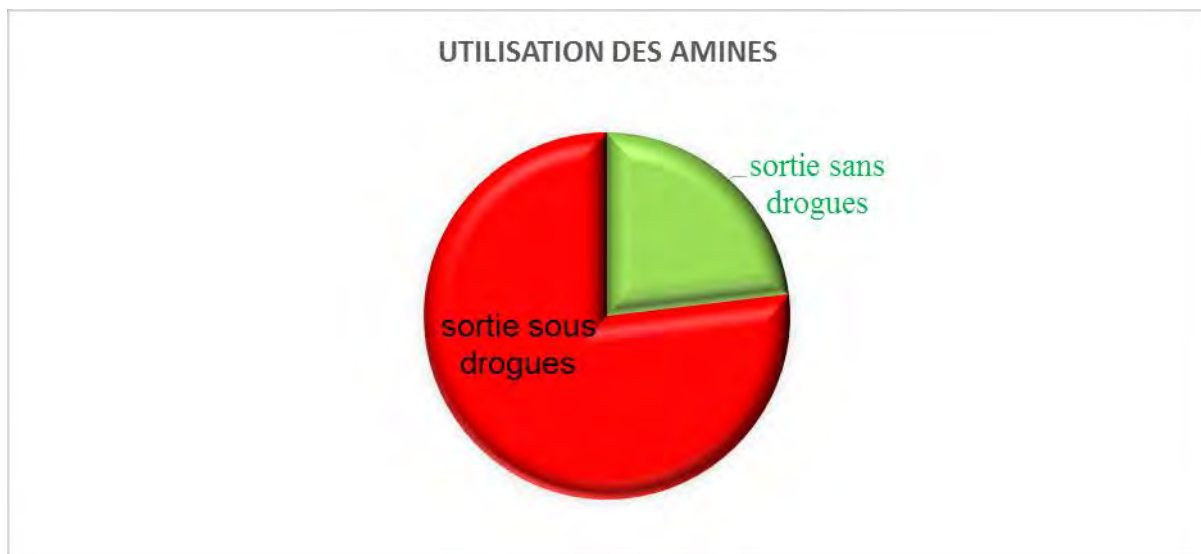


Figure 28: Utilisation des amines en sortie de CEC

L'ultrafiltration modifiée (MUF) était utilisée chez 23,5% des patients opérés sous CEC.

2.3 Les morbidités

2.3.1 Les infections du site opératoire

Une infection du site opératoire était survenue chez **3** patients soit **1,3%** dont 1 patient avait présenté une sternite (**0,4%**) et 2 patients avaient présenté une **endocardite soit 0,9%**.

Le premier cas d'endocardite était un patient âgé de 15 ans opéré pour CIV avec sténose medio-ventriculaire droite. L'endocardite était survenue sur la CIV avec fuite minime.

Le deuxième cas d'endocardite était un enfant âgé de 27 mois avec un faciès trisomique ; opérée pour CIV avec CIA et HTAP. L'endocardite était survenue sur la valve tricuspide avec des végétations à l'échocardiographie transthoracique.

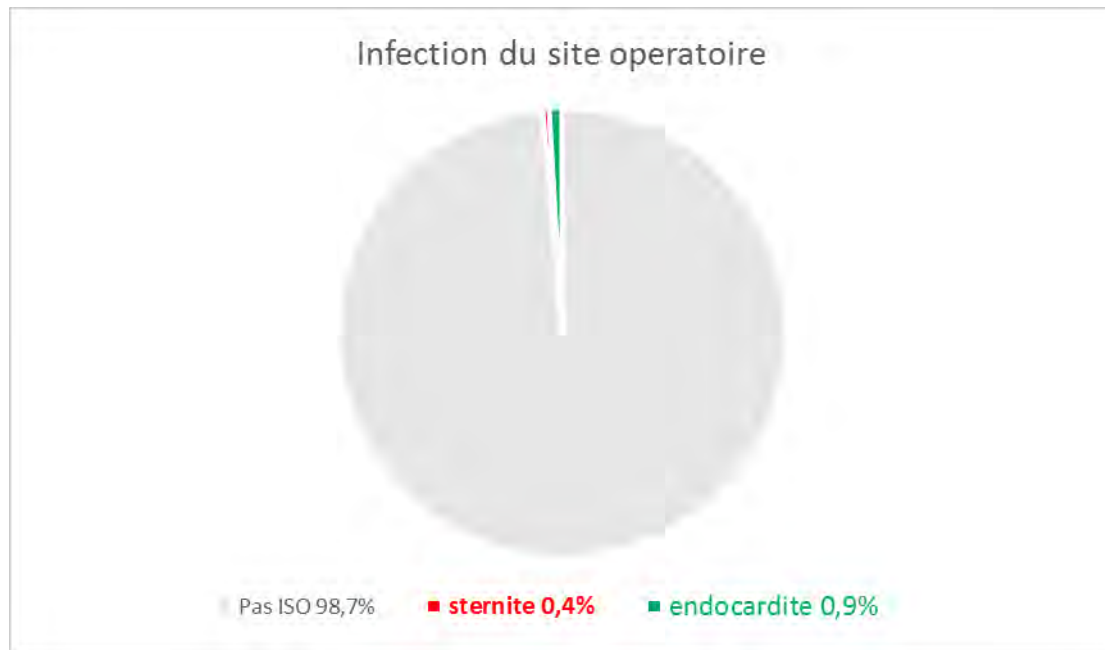


Figure 29: Infections du site opératoire

2.3.2 Les complications cardio-vasculaires

Les morbidités cardiovasculaires étaient essentiellement les dysfonctions ventriculaires, les crises d'HTAP, l'insuffisance hémodynamique sévère, les troubles de la conduction et du rythme cardiaque. La dysfonction ventriculaire gauche était présente chez 16 patients soit 7,1% dont un cas avec FEVG inférieure à 30%. La dysfonction ventriculaire droite était présente chez 92 patients soit 40,8%, dominée par la forme sévère (15,9%) avec des TAPSE inférieur à 8mm.

L'insuffisance hémodynamique sévère était survenue chez 17 patients soit 7,5% et une crise d'HTAP chez 14 patients soit 6,2%. Les troubles de la conduction étaient dominés par le bloc de branche droit complet (9,3%) et la survenue d'un cas de bloc auriculo-ventriculaire de 3eme degré. Les troubles du rythme étaient dominés par la survenue d'un rythme jonctionnel (3,1%) et la survenue chez un patient d'une tachycardie ventriculaire qui avait fini par décéder en réanimation.

Tableau VI: Morbidités cardio-vasculaires

Morbidités	Effectifs	Pourcentage
Dysfonction légère VG	9	4%
Dysfonction modérée VG	6	2,7%
Dysfonction sévère VG	1	0,4%
Total	16	7,1%
Dysfonction légère VD	34	15%
dysfonction modérée VD	22	9,7%
Dysfonction sévère VD	36	15,9%
Total	92	40,8%
Crise HTAP	14	6,2%
Insuffisance Hémodynamique sévère	17	7,5%
Tamponnade	0	0
BAV1	4	1,8%
BAV3	1	0,4%
BBD Complet	21	9,3%
BBD incomplet	2	0,9%
Total	28	12,4%
ACFA	2	0,9%
Rythme jonctionnel	7	3,1%
Tachycardie ventriculaire	1	0,4%
Total	10	4,4%

Un épanchement péricardique était présent chez 28 patients soit 13% dont minime chez 25 patients (11,5%). Un patient avait présenté un épanchement péricardique important ayant nécessité un drainage péricardique.

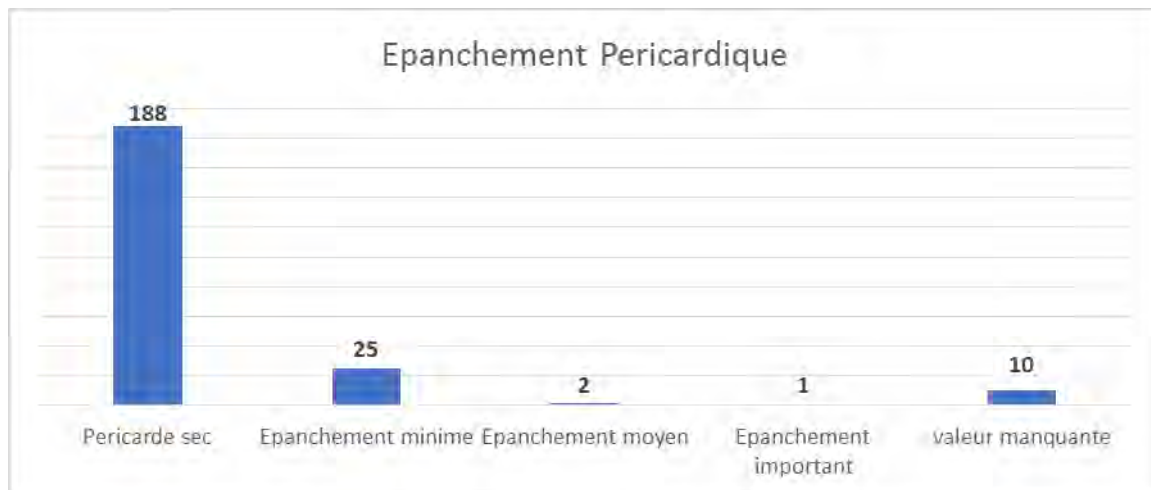


Figure 30: Epanchements péricardiques en post-opératoire

2.3.3 Les complications pleuro-pulmonaires

Les complications pleuro-pulmonaires étaient dominées par les pneumopathies (n=48, 21,3%), suivies de l'épanchement pleural liquidien dans 6,6%. Le syndrome de détresse respiratoire aigu était présent chez 5 patients soit 2,2 % des cas. La paralysie diaphragmatique droite était survenue chez un seul patient. Nous n'avions pas retrouvé une paralysie du nerf récurrent.

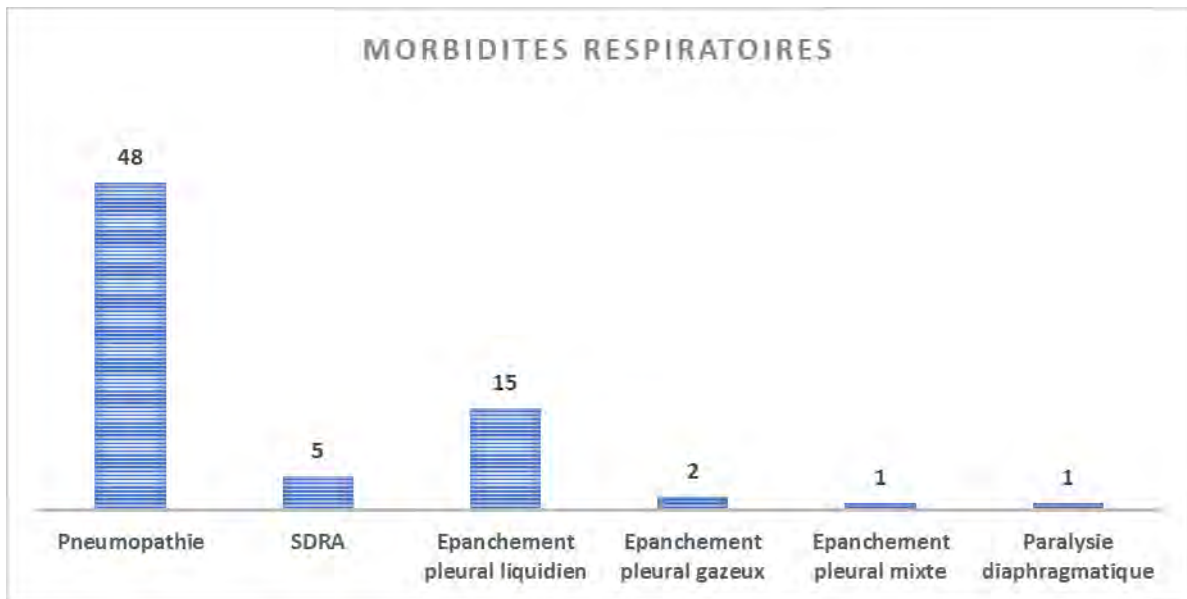


Figure 31: Morbidités respiratoires

2.3.4 Les complications rénales

L'insuffisance rénale aiguë était survenue chez 6 patients soit chez 2,6%. Selon la classification de RIFLE adoptée, 2 patients avaient présenté une défaillance rénale sévère dont un patient avait aussi une hémoglobinurie et qui avait bénéficié également d'une épuration extra-rénale par hémodialyse.

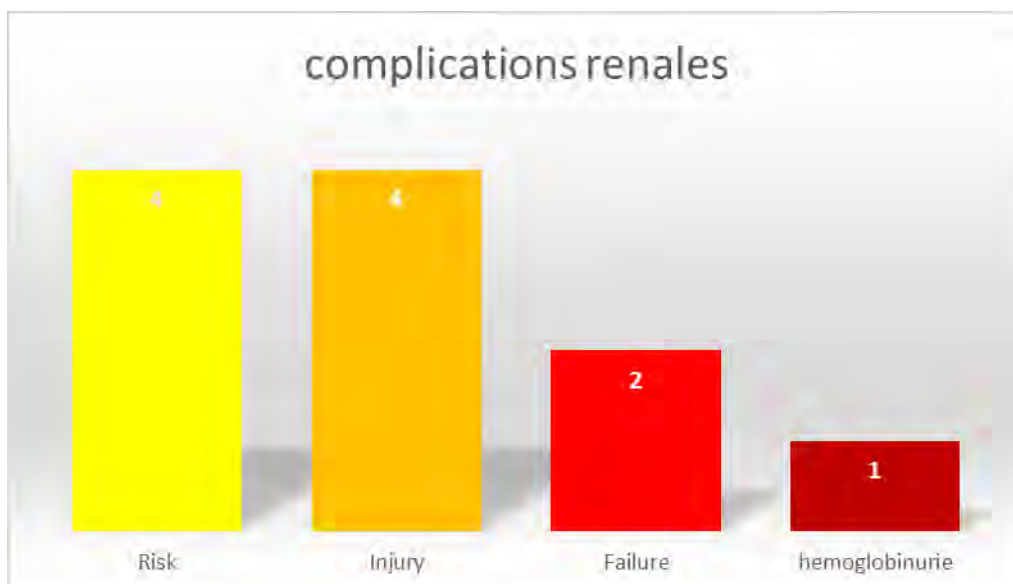


Figure 32: Insuffisance rénale aiguë selon la classification RIFLE.

2.3.5 Les complications hématologiques et hémorragiques

L'hémorragie post-opératoire était présente chez 36 patients soit 15,9%. Elle était chirurgicale chez un seul patient nécessitant une reprise au bloc opératoire pour exploration. Chez 35 patients soit 15,5% le saignement était jugulé sans avoir recours à la chirurgie.

Le taux d'hémoglobine post-opératoire était dans la majorité des cas entre 9 et 11g/dl (53,1%) et supérieur ou égal à 12 g/dl dans 37,6% des cas. Seulement 20 patients, soit 8,8 % des cas avaient un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 8 g/dl.

Un taux de prothrombine bas était retrouvé chez 83patients soit 36,7% et une thrombopénie chez 32 patients soit 14,2%. Aucun patient n'avait présenté une thrombopénie sévère inférieure à 50 000 éléments/mm³.

Tableau VII: Complications hémorragiques et hématologiques en post-opératoire

Paramètres		Effectifs	Pourcentage (%)
Production drains	inf. ou = 1,5 cc/kg/h	188	83,2
	entre 1,6 et 4,9 cc/kg/h	33	14,6
	sup 5cc/kg/h	3	1,3
Hémoglobine	inf. ou= 8 g/dl	20	8,8
	entre 9-11 g/dl	120	53,1
	sup ou= 12 g/dl	85	37,6
Prothrombine	supérieur ou = 65%	140	61,9
	inferieur 65%	83	36,7
Plaquettes	entre 50000 et 150000 els/mm ³	32	14,2

2.3.6 Les complications métaboliques

Les troubles métaboliques étaient étudiées en se basant sur les prélèvements sanguins effectués systématiquement dès l'arrivée des patients en réanimation.

L'hyperglycémie était la complication la plus fréquente présente chez 105 patients soit 46,6 %. La dyskaliémie était présente chez 39 patients soit 17,3% dont 9,3% d'hyperkaliémie et 8% d'hypokaliémie.

La dysnatrémie était présente chez 5 patients soit 2,2% dont 1,8% d'hypernatrémie et 0,4% d'hyponatrémie.

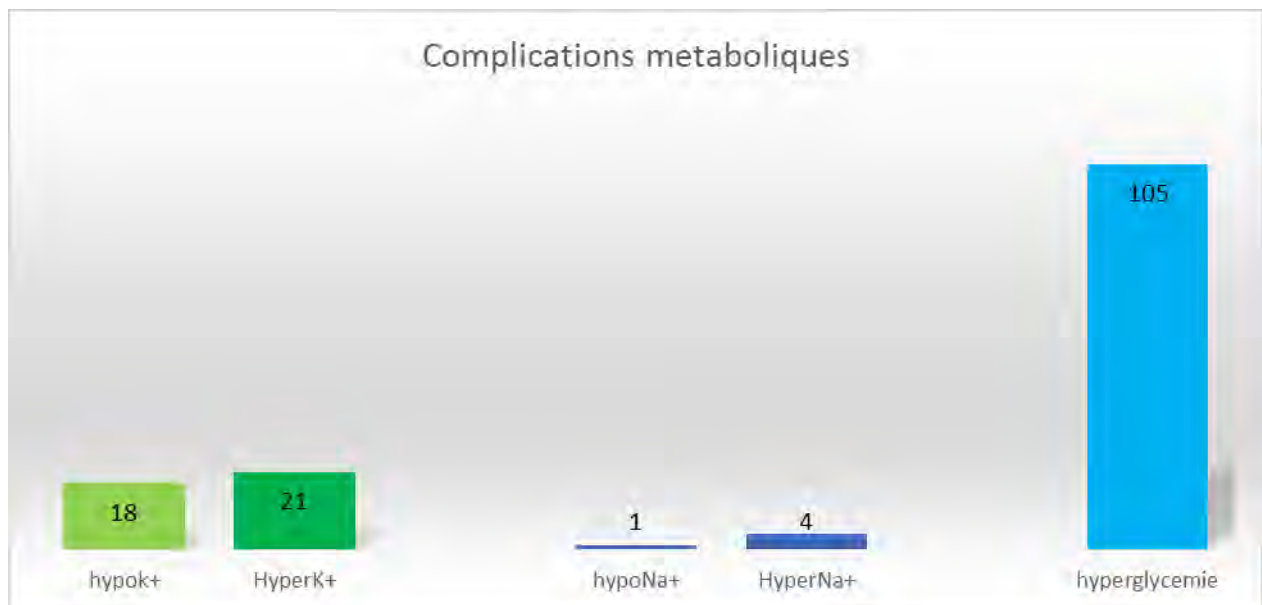


Figure 33: Complications métaboliques post-opératoires

2.3.7 Les complications hépato-splanchniques

Des transaminases élevées étaient présentes chez 75 patients soit 34,1% dont 32,3% avec des valeurs comprises entre 2 et 5 fois la normale et 1,8% avec des valeurs supérieures à 5 fois la normale. Les complications gastro-intestinales étaient faites de diarrhées survenues chez 8 patients soit 3,5 % et un patient avait présenté une hémorragie digestive basse faite de méléna.

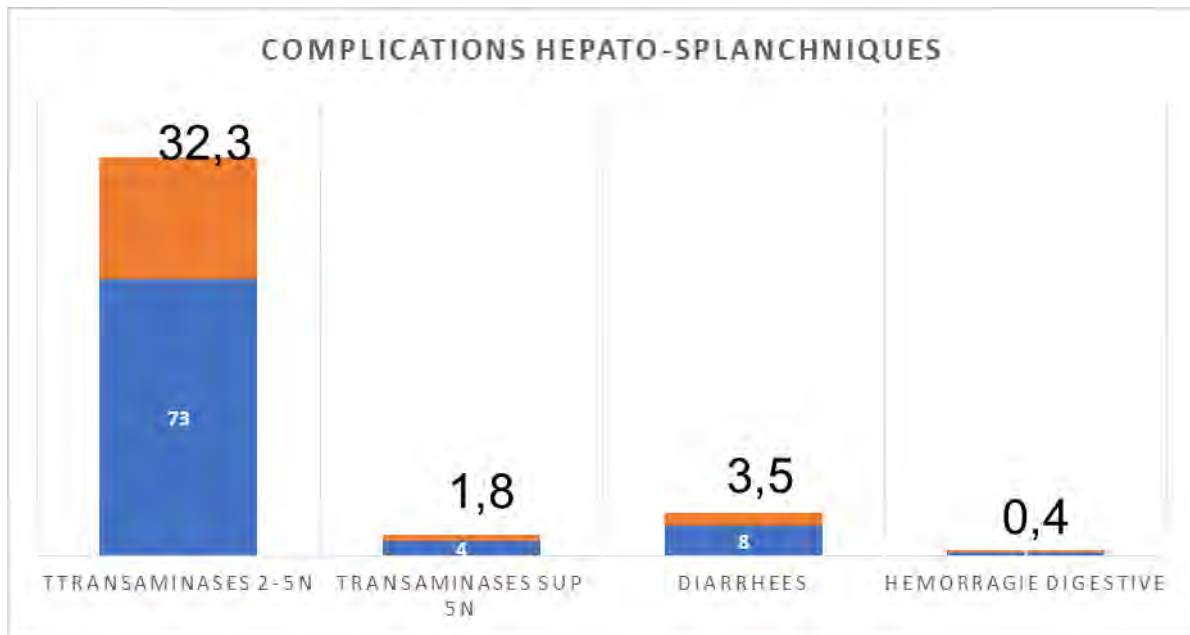


Figure 34: Complications hépato-splanchniques post-opératoire

2.3.8 Les complications neurologiques

Les complications neurologiques étaient présentes chez 11 patients soit 4,8% des cas.

Une patiente avait présenté en même temps des convulsions, des signes de localisation neurologiques et une encéphalopathie anoxique suite un arrêt cardio-respiratoire survenu sur table opératoire au cours d'une section-ligature d'une PCA avec de séquelles d'endocardite. Les signes de localisations neurologiques étaient transitoires chez les 2 autres patients.

Tableau VIII: Complications neurologiques post-opératoires

Morbidités	Effectifs	Pourcentage (%)
Signe de localisation neurologique	3	1,3
Convulsions	3	1,3
Séquelle neuropsychologique	4	1,8
Encéphalopathie anoxique	1	0,4

2.4 La mortalité

La mortalité post-opératoire globale était de 4,8% soit 11 patients. La mortalité opératoire était de 0,4% soit 1 patient. La mortalité en réanimation était de 3,5% (soit 8 patients) et la mortalité en hospitalisation était de 0,9% (soit 2 patients).

Le décès n°1 : survenu en per-opératoire chez un nourrisson âgé de 26 mois, de sexe masculin, opéré pour fermeture d'une CIV, qui a présenté en sortie de CEC une crise d'HTAP avec défaillance complète du ventricule droit.

Le décès n°2 : survenu en réanimation à J1 chez un nourrisson âgé de 16 mois, de sexe masculin, opéré pour cure complète d'une tétralogie de Fallot forme régulière. L'évolution en réanimation était marquée par la survenue d'une insuffisance hémodynamique sévère avec tachycardie jonctionnelle avec à l'échocardiographie un gradient résiduel VD-AP de 46 mmHg et une CIV résiduelle minime.

Le décès n°3 : survenu en réanimation à J3 chez un nourrisson de 6 mois, de sexe masculin, opéré pour une tétralogie de Fallot forme irrégulière avec réalisation d'un shunt de Blalock-Taussig modifié sous CEC. L'évolution en réanimation était marquée par la survenue d'une insuffisance hémodynamique sévère avec pneumopathie, une septicémie et un SRIS avec l'échocardiographie un shunt visualisé et perméable.

Le décès n°4 : survenu en réanimation à J8 chez un nouveau-né âgé de 23 jours, de sexe masculin, opéré pour TGV avec réalisation d'un switch artériel. L'évolution en réanimation était marquée par une anémie à 9g/dl, une dysfonction sévère du ventricule droit et une hémorragie digestive à type de méléna faisant évoquer une entérocolite nécrosante.

Le décès n°5 : survenu en réanimation à J9 chez un nourrisson âgé de 10 mois, de sexe masculin, opéré pour fermeture d'une CIV. L'évolution en réanimation était marquée par la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite sévère, d'un saignement post-opératoire avec instabilité hémodynamique nécessitant une reprise chirurgicale, un SDRA, une insuffisance rénale aigue classée « Failure » avec hémodialyse.

Le décès n° 6 : survenu en réanimation à J5 chez un nouveau-né âgé de 14 jours, de sexe masculin, opéré pour une atrésie pulmonaire à septum intact avec réalisation d'un shunt de Blalock-Taussig modifié sous CEC. L'évolution en réanimation était marquée par la survenue d'une thrombose précoce du shunt.

Le décès n°7 : survenu en réanimation chez un nourrisson âgé de 1 an, de sexe féminin, opérée pour une atrésie pulmonaire à septum ouvert type 3 avec PCA. Elle avait bénéficié d'un shunt de Blalock-Taussig modifié sous CEC. L'évolution en réanimation était marquée par la survenue d'une dysfonction sévère du ventricule droit et d'une insuffisance hémodynamique sévère avec l'échocardiographie un hyperdébit pulmonaire. Une reprise chirurgicale était effectuée à J6 avec réalisation d'une ligature du canal artériel persistant.

Le décès n°8 : survenu en réanimation à H2 chez un nourrisson âgé de 6 mois, de sexe masculin, opéré pour une tétralogie de Fallot forme irrégulière avec réalisation d'un shunt de Blalock-Taussig modifié redux à cause de la thrombose survenue à 1 an de la confection du premier shunt. L'évolution en réanimation était marquée par la survenue d'une insuffisance hémodynamique sévère avec dysfonction sévère du ventricule droit. Le shunt n'était pas visualisé à l'échocardiographie et la suspicion d'une thrombose du shunt était évoquée.

Le décès n°9 : survenu en réanimation à J3 chez un nourrisson âgé de 20 mois, de sexe féminin, avec un faciès trisomique, opérée pour cure d'un CAV complet. L'évolution en réanimation était marquée par la survenue d'une crise d'HTAP, d'une insuffisance hémodynamique sévère, d'une dysfonction biventriculaire, d'une anémie à 8 g/dl, d'une insuffisance rénale classée « risque » avec SRIS.

Le décès n°10 : survenu en hospitalisation à J100 chez un nourrisson âgé de 27 mois, de sexe féminin, avec un faciès trisomique, opérée pour fermeture d'une CIV+CIA+PCA et HTAP. L'évolution était marquée par la survenue d'une crise d'HTAP, d'une pneumopathie, d'une dysfonction hépatique, d'une septicémie et d'une endocardite sur la valve tricuspide.

Le décès n°11 : survenu en hospitalisation à J78 chez un enfant âgé de 7 ans, de sexe masculin, avec un faciès trisomique, opéré pour cure d'une tétralogie de Fallot forme régulière. L'évolution était marquée par la survenue d'une insuffisance hémodynamique sévère avec CIV résiduelle de 5 mm et un gradient VD-AP de 50mmHg. Une reprise chirurgicale était effectuée à J10 pour fermeture de la CIV résiduelle et élargissement de la voie d'éjection du VD. Les suites étaient marquées par la survenue d'une insuffisance rénale aiguë, d'une pneumopathie, d'une septicémie, d'un accident vasculaire cérébral et d'une encéphalopathie anoxique avec coma.

2.5 Les facteurs de risque de morbi-mortalité

2.5.1 Age et morbi-mortalité

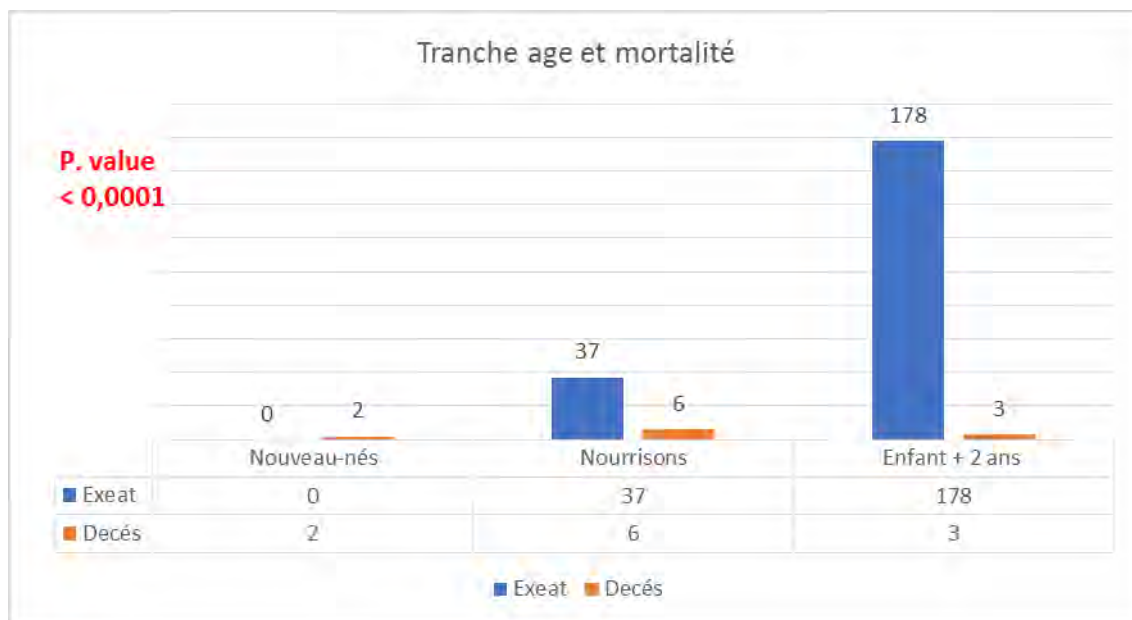


Figure 35: Mortalité selon la tranche d'âge

La mortalité chez les nouveau-nés était de 100%, chez les nourrissons de 14% et chez les enfants de plus de 2 ans 1,6%. L'association entre âge jeune et mortalité élevée était fortement significative ($P < 0,0001$).

Les infections du site opératoire et le syndrome de réponse inflammatoire systémique étaient beaucoup plus présents chez les nourrissons et les enfants de plus de 2 ans avec une association statistiquement peu significative ($P 0,07$ et $0,08$ respectivement).

Les complications cardio-vasculaires associées à l'âge de manière statistiquement significative étaient :

- L'insuffisance hémodynamique sévère chez 50% des nouveau-nés, chez 19% des nourrissons et 4,5% chez les enfants de plus de 2 ans (P 0,001).
- La dysfonction ventriculaire droite plus importante chez l'enfant de plus de 2 ans (P 0,04).

La complication respiratoire associée à l'âge de manière statistiquement significative était la durée d'intubation prolongée supérieure à 48 heures rencontré chez 50% des nouveau-nés, chez 12% des nourrissons et chez 3,8 % des enfants de plus de 2 ans (P 0,001).

L'anémie post-opératoire était présente surtout chez les nourrissons (83%) ; (P0,02)

Les complications métaboliques étaient marquées par la dyskaliémie plus fréquente chez les nouveau-nés et les nourrissons (P <0,0001).

Les transaminases (ALAT et ASAT) post-opératoires étaient présentes surtout chez les enfants de plus de 2 ans (39%) ; (P <0,0001). Un séjour en réanimation prolongé était surtout présent chez les nouveau-nés et les nourrissons (P 0,01).

Tableau IX: Morbidités selon la tranche d'âge.

	Nouveau-nés		Nourrissons		Enfant + 2 ans		P. value
	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	
ISO	0	0	36	1	178	2	0,07
Septicémie	0	2	40	2	169	11	0,8
SRIS	1	1	38	4	167	13	0,08
Infection urinaire	2	0	36	1	175	5	0,9
Dysfonction VG		1	37	2	151	14	0,9
Dysfonction VD		1	27	11	17	80	0,04
Troubles Rythme ou conduction	2	0	36	7	124	46	0,12
Insuffisance hémodynamique	1	1	35	8	172	8	0,001
Crise HTAP	2	0	39	4	180	10	0,6
Epanchement péricardique			34	3	154	25	0,13
Pneumopathie	1	1	32	10	147	37	0,5
SDRA	2	0	40	2	177	3	0,4
Epanchement pleural	2	0	40	2	164	16	0,9
Durée intubation > 48H	0	2	37	5	173	7	0,001
IRA	2	0	37	5	175	5	0,123
Hémoglobine < 12 g/dl	0	2	8	35	77	103	0,02
Transfusion Sang ou dérivés	0	2	33	9	134	46	0,02
Taux prothrombine bas	1	1	29	12	110	70	0,4
Thrombopénie	2	0	36	5	153	27	0,7
Drains > 1,5cc/kg/h	1	1	31	11	156	24	0,18
Dyskaliémie	0	2	34	9	152	28	0,0001
Dysnatrémie	2	0	41	1	177	3	0,5
Hyperglycémie	1	1	21	22	98	82	0,8
Gastro-entérite	2	0	41	1	172	2	0,8
Transaminases > 2N		1	29	9	100	66	0,0001
Complications neurologiques	2	0	42	0	176	4	0,6
Durée séjour réanimation > 4 jours	0	2	35	8	174	33	0,01

2.5.2 Etat nutritionnel et morbi-mortalité

Une association significative était présente entre sous-poids et dyskaliémie, hyperglycémie, complications neurologiques et durée séjour prolongé. L'association entre sous-poids et l'insuffisance rénale aiguë était peu significative (P0,06).

Tableau X: Morbi-mortalité selon l'état nutritionnel

	Sous-poids		Poids normal		P. value
	Non	Oui	Effectifs	Effectifs	
ISO	53	1	161	2	0,15
Septicémie	53	5	168	8	0,2
SRIS	49	9	157	9	0,015
Infection urinaire	52	2	159	4	0,6
Dysfonction VG	45	7	144	9	0,16
Dysfonction VD	26	24	78	68	0,2
Troubles Rythme ou conduction	47	13	117	50	0,5
Insuffisance hémodynamique	51	7	157	10	0,1
Crise HTAP	53	5	158	9	0,3
Epanchement péricardique	48	6	140	22	0,7
Pneumopathie	41	17	135	31	0,08
SDRA	55	3	164	2	0,07
Epanchement pleural	53	5	153	13	0,4
Durée intubation > 48H	51	7	170	7	0,07
IRA	54	4	160	4	0,06
Hémoglobine < 12 g/dl	27	31	58	109	0,1
Transfusion Sang ou dérivés	42	16	125	42	0,2
Taux prothrombine bas	36	22	104	61	0,8
Thrombopénie	47	11	144	21	0,2
Drains > 1,5cc/kg/h	46	22	142	24	0,2
Dyskaliémie	47	11	139	28	0,001
Dysnatremie	57	1	163	4	0,1
Hyperglycémie	24	34	96	71	0,03
Gastro-entérite	58	0	163	0	0,3
Transaminases > 2N	36	19	93	58	0,4
Complications neurologiques	55	3	166	0	0,003
Durée séjour réanimation > 4 jours	41	17	141	26	0,002
Mortalité	53	5	162	6	0,1

2.5.3 Anémie et morbi-mortalité

L'anémie pré-opératoire est corrélée de manière peu significative à la mortalité (P0,06).

Elle était corrélée de manière significative au syndrome de réponse inflammatoire systémique et aux infections urinaires (P 0,01) et en association peu significative avec la septicémie (P0,08).

Dans les complications cardio-vasculaires, elle était corrélée de manière significative à la survenue d'un trouble du rythme ou de la conduction cardiaque (P 0,001) et la dysfonction ventriculaire gauche (P 0,05) et peu significative avec la dysfonction ventriculaire droite (P 0,06).

Les patients qui étaient anémiés avaient plus présenté une insuffisance rénale aigue (P 0,03). L'anémie post-opératoire, un taux de prothrombine bas et la thrombopénie étaient corrélés de manière significative à l'anémie pré-opératoire.

L'anémie pré-opératoire était corrélée de manière significative à une élévation post-opératoire des transaminases (P 0,02).

Le tableau 11 expose la corrélation entre l'anémie pré-opératoire et la survenue de morbi-mortalités post-opératoires.

Tableau XI: Morbi-mortalité selon le taux d'hémoglobine post-opératoire

	Hémoglobine ≤8 g/dl		Hémoglobine [9-11] g/dl		Hémoglobine ≥ 12 g/dl		P. value
	Non	Oui	Effectifs Non	Oui	Non	Oui	
ISO	2	0	58	1	153	2	0,4
Septicémie	2	1	59	2	149	10	0,08
SRIS	1	2	58	3	146	13	0,01
Infection urinaire	1	1	57	2	152	3	0,0001
Dysfonction VG	1	1	49	5	138	10	0,05
Dysfonction VD	0	2	34	17	69	73	0,06
Troubles Rythme ou conduction	2	1	54	7	106	54	0,001
Insuffisance hémodynamique	2	1	57	4	148	12	0,2
Crise HTAP	2	1	56	5	152	8	0,1
Epanchement péricardique	2	0	53	6	133	21	0,9
Pneumopathie	3	0	49	12	123	36	0,5
SDRA	3	0	59	2	156	3	0,7
Epanchement pleural	3	0	58	3	144	15	0,7
Durée intubation > 48H	3	0	57	4	150	10	0,1
IRA	2	1	58	3	156	6	0,03
Hémoglobine < 12 g/dl	1	2	5	56	78	82	0,0001
Transfusion Sang ou dérivés	1	2	51	10	144	46	0,02
Taux prothrombine bas	2	1	51	9	87	72	0,0001
Thrombopénie	1	2	60	0	130	29	0,0001
Drains > 1,5cc/kg/h	1	2	55	6	131	28	0,06
Dyskaliémie	2	1	53	8	131	29	0,3
Dysnatremie	3	0	61	0	156	4	0,8
Hyperglycémie	0	3	37	24	82	78	0,08
Gastro-entérite	3	0	59	2	158	1	0,3
Transaminases > 2N	2	0	43	11	84	63	0,02
Complications neurologiques	3	0	61	0	156	3	0,5
Durée séjour réanimation > 4 jours	2	1	52	9	128	32	0,5
Mortalité	2	1	59	2	153	8	0,06

2.5.4 Cyanose-Hypoxie et morbi-mortalité

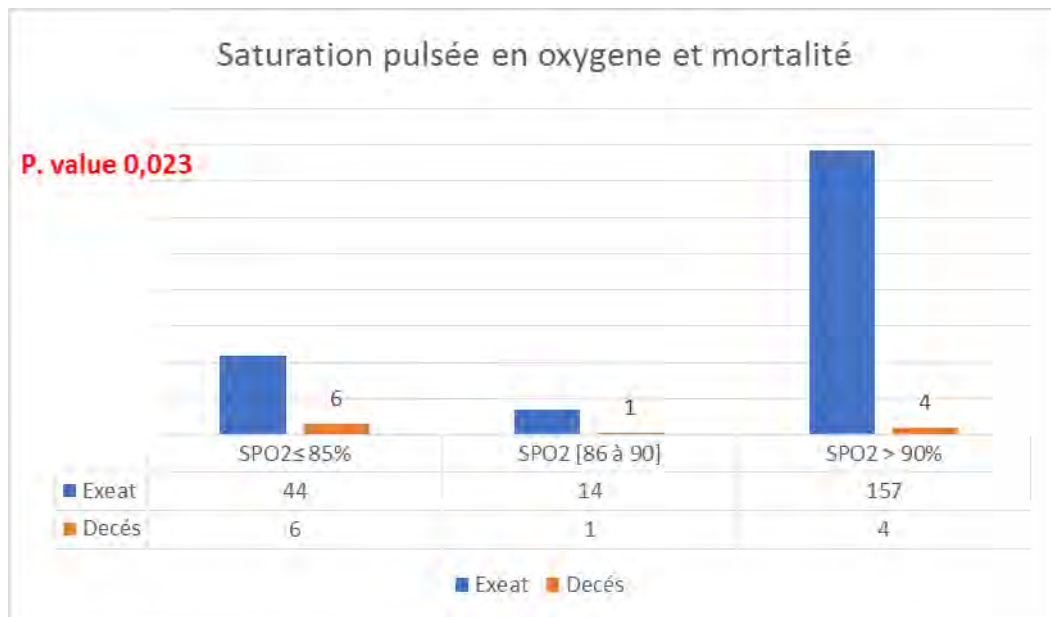


Figure 36: Corrélation entre SPO2 et la mortalité post-opératoire

La corrélation entre la mortalité et la saturation pulsée en oxygène basse était significative ($P < 0,023$) avec 12% de mortalité chez les patients qui avaient une $SPO2 \leq 85\%$; 6,6% de mortalité chez les patients qui avaient une $SPO2$ entre 86% et 90% et 2,5% de mortalité chez les patients qui avaient une $SPO2 > 90\%$.

Parmi les complications cardiovasculaire l'insuffisance hémodynamique sévère et l'épanchement péricardique étaient corrélées de manière significative à une saturation pulsée en oxygène basse ($P < 0,0001$ et $P 0,02$ respectivement).

Parmi les complications respiratoires, le syndrome de détresse respiratoire aigu et l'intubation prolongée étaient corrélés à une saturation pulsée en oxygène basse ($P < 0,08$ et $P 0,06$ respectivement).

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë était corrélée de manière significative à une saturation pulsée en oxygène basse ($P 0,04$).

Toutes les complications hématologiques et hémorragiques étaient corrélées très significativement à une saturation pulsée en oxygène pré-opératoire inférieure ou égale à 85%.

Parmi les complications métaboliques on retrouvait une corrélation significative entre dyskaliémie ; dysnatremie et une saturation pulsée en oxygène basse ($P < 0,0001$).

Des transaminases post-opératoires élevées et un séjour post-opératoire prolongé étaient également corrélés de manière significative à une saturation pulsée en oxygène basse (P <0,0001 et P 0,009 respectivement).

Tableau XII: Morbidité selon la saturation pulsée en oxygène

	SPO2≤85%		SPO2 [86-90%] Effectifs		SPO2 > 90%		P. value
	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	
ISO	43	1	15	0	156	1	0,8
Septicémie	45	4	13	2	153	7	0,2
SRIS	43	6	13	2	150	10	0,2
Infection urinaire	43	1	14	1	154	4	0,6
Dysfonction VG	46	1	13	0	130	15	0,5
Dysfonction VD	24	22	8	6	72	66	0,7
Troubles Rythme ou conduction	37	13	10	5	115	45	0,9
Insuffisance hémodynamique	40	10	13	2	155	5	0,0001
Crise HTAP	49	1	14	1	148	12	0,3
Epanchement péricardique	38	6	13	1	137	20	0,02
Pneumopathie	40	9	9	6	127	33	0,1
SDRA	49	0	13	2	157	3	0,08
Epanchement pleural	45	5	12	3	150	10	0,2
Durée intubation > 48H	44	6	14	1	153	7	0,06
IRA	45	4	14	1	155	5	0,04
Hémoglobine < 12 g/dl	33	17	11	4	41	119	0,0001
Transfusion Sang ou dérivés	31	19	10	5	126	34	0,003
Taux prothrombine bas	15	34	5	10	120	39	0,0001
Thrombopénie	32	17	11	4	148	11	0,0001
Drains > 1,5cc/kg/h	34	15	9	6	145	15	0,0001
Dyskaliémie	34	16	11	4	141	13	0,0001
Dysnatrémie	47	3	14	1	159	0	0,0001
Hyperglycémie	27	23	7	8	86	74	0,8
Gastro-entérite	48	1	15	0	158	2	0,8
Transaminases > 2N	20	24	3	11	106	40	0,0001
Complications neurologiques	48	1	14	1	158	2	0,1
Durée séjour réanimation > 4 jours	31	17	12	3	137	23	0,009

2.5.5 Classification RACHS-1 et morbi-mortalité

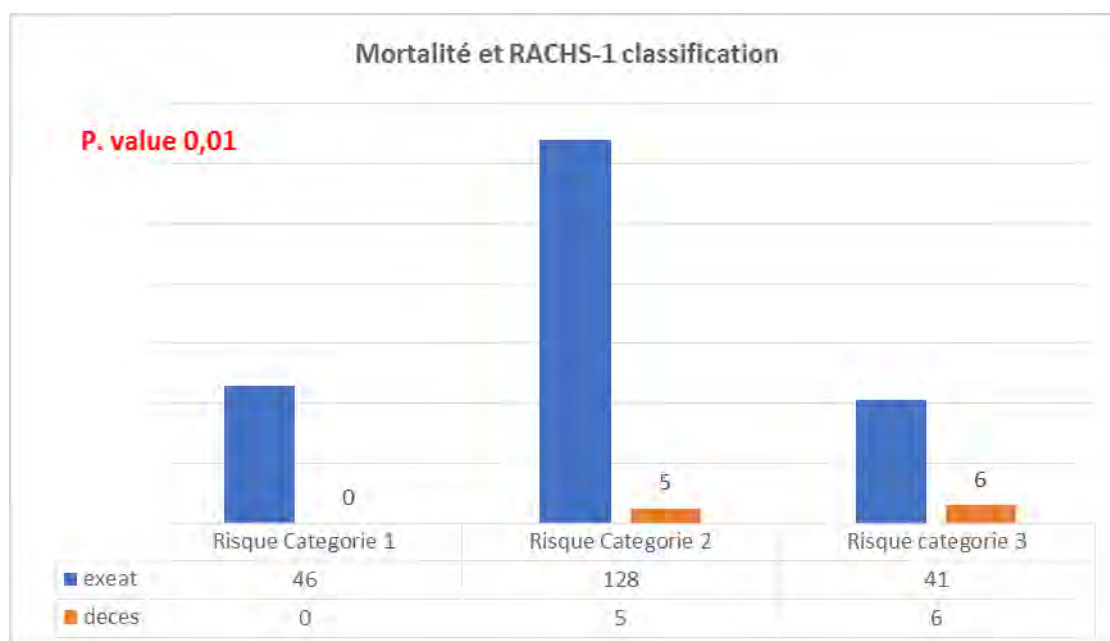


Figure 37: Mortalité en fonction de la catégorie de la classification RACHS-1

La mortalité en fonction de la classification RACHS-1 était de 0% pour la catégorie 1, de 3,8% pour la catégorie 2 et de 12,7% pour la catégorie 3 (P 0,01).

L'insuffisance hémodynamique et la dysfonction ventriculaire droite étaient en corrélation significative avec la catégorie de la classification RACHS-1 (P 0,01) tandis que les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque étaient en corrélation peu significative avec les catégories (P 0,06).

L'intubation prolongée était en corrélation significative avec la catégorie (P0,03)

Toutes les complications hématologiques (anémie, taux de prothrombine bas et thrombopénie) étaient en corrélation significative avec la catégorie de la classification RACHS-1 (P < 0,003). Des transaminases post-opératoires élevées étaient corrélées de manière significative avec la catégorie de la classification RACHS-1 (P < 0,0001).

Une durée de séjour post-opératoire prolongée était de 6,5% chez les patients de la catégorie 1, de 18% chez les patients de la catégorie 2 et de 34,7% chez les patients de la catégorie 3 (P < 0,003).

Le tableau XIII présente les différentes morbidités selon les catégories de la classification RACHS-1.

Tableau XIII: Morbidité selon la Classification RACHS-1

	Risque Catégorie 1		Risque Catégorie 2		Risque Catégorie 3		P. value
	Effectifs						
	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	
ISO	46	0	127	3	41	0	0,7
Septicémie	45	1	123	9	43	3	0,4
SRIS	43	3	121	11	42	4	0,9
Infection urinaire	45	1	126	4	40	1	0,9
Dysfonction VG	37	2	115	9	37	5	0,4
Dysfonction VD	31	7	55	61	18	24	0,01
Troubles Rythme ou conduction	41	5	90	42	31	16	0,06
Insuffisance hémodynamique	46	0	124	8	38	9	0,01
Crise HTAP	45	1	124	8	42	5	0,2
Epanchement péricardique	42	3	110	20	36	4	0,6
Pneumopathie	39	7	103	29	34	12	0,4
SDRA	46	0	127	5	46	0	0,1
Epanchement pleural	43	3	122	10	41	5	0,3
Durée intubation > 48H	45	1	124	8	42	5	0,03
IRA	45	1	127	5	42	4	0,3
Hémoglobine < 12 g/dl	7	39	60	72	18	29	0,003
Transfusion Sang ou dérivés	42	4	89	43	36	11	0,08
Taux prothrombine bas	44	1	73	59	23	23	0,0001
Thrombopénie	45	0	110	22	36	10	0,006
Drains > 1,5cc/kg/h	44	2	106	26	38	8	0,1
Dyskaliemie	44	2	107	25	35	12	0,06
Dysnatremie	46	0	129	3	45	2	0,5
Hyperglycémie	29	17	64	68	27	20	0,1
Gastro-entérite	46	0	129	3	46	0	0,3
Transaminases > 2N	40	2	67	57	22	18	0,0001
Complications neurologiques	45	1	129	3	45	1	0,6
Durée séjour réanimation > 4 jours	43	3	108	24	31	16	0,003

2.5.6 HTAP pré-opératoire et morbi-mortalité

L'HTAP pré-opératoire était corrélée surtout à des complications cardio-vasculaires, respiratoires et hématologiques. La dysfonction du ventricule gauche, les troubles du rythme ou de la conduction et la crise d'HTAP post-opératoire étaient en corrélation significative avec l'HTAP pré-opératoire. Parmi les complications respiratoires on retrouvait les pneumopathies, le SDRA et l'intubation prolongée (P 0,007, P 0,002 et P 0,05 respectivement). Toutes les complications hématologiques (anémie, taux de prothrombine bas et thrombopénie) étaient en corrélation significative avec l'HTAP pré-opératoire (P < 0,05).

Tableau XIV: Morbi-mortalité selon la pression pulmonaire systolique

	PAPS normale		HTAP Effectifs		P. value
	Non	Oui	Non	Oui	
Dysfonction VG	22	2	56	11	0,008
Dysfonction VD	11	12	34	29	0,3
Troubles Rythme ou conduction	23	4	53	23	0,04
Insuffisance hémodynamique	26	1	73	3	0,2
Crise HTAP	26	1	65	11	0,0001
Epanchement péricardique	21	5	63	11	0,06
Pneumopathie	23	4	50	26	0,08
SDRA	27	0	74	2	0,8
Epanchement pleural	27	0	71	5	0,2
Durée intubation > 48H	27	0	70	6	0,008
IRA	27	0	73	3	0,8
Hémoglobine < 12 g/dl	7	20	16	60	0,0001
Transfusion Sang ou dérivés	18	9	58	18	0,02
Taux prothrombine bas	20	7	57	18	0,04
Thrombopénie	23	4	71	4	0,03
Drains > 1,5cc/kg/h	25	2	67	9	0,4
Dyskaliémie	24	3	66	10	0,007
Dysnatrémie	26	0	75	1	0,8
Hyperglycémie	16	11	38	38	0,6
Gastro-entérite	27	0	75	1	0,6
Transaminases > 2N	21	5	49	16	0,01
Durée séjour réanimation > 4 jours	23	4	61	15	0,7
Mortalité	26	1	74	3	0,7

2.5.7 Anomalies chromosomiques et morbi-mortalité

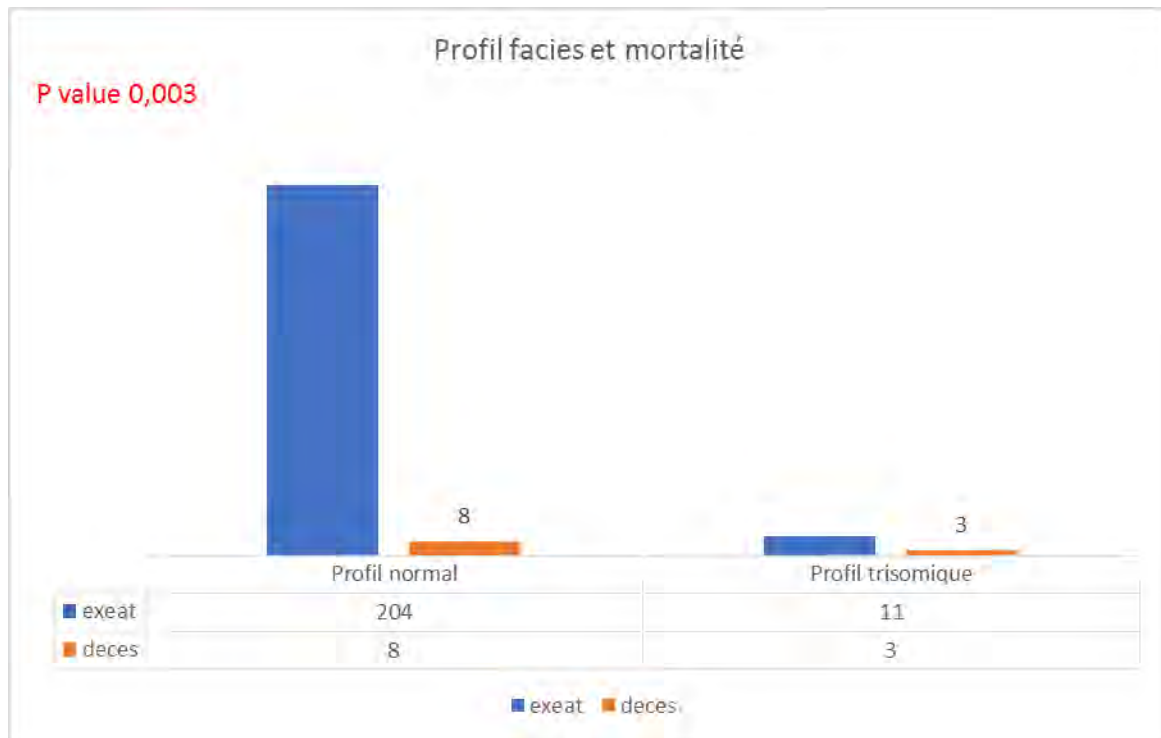


Figure 38: Mortalité selon le profil

La mortalité était plus importante chez les patients au profil trisomique du facies soit 21,4 % (P 0,003). Quasiment tous les types de morbidités étaient présents chez ce groupe de patient. Les infections du site opératoire, les infections urinaires et le SRIS étaient présents en corrélation significative ($P \leq 0,05$).

Parmi les complications cardio-vasculaires, la dysfonction ventriculaire droite, les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, l'insuffisance hémodynamique sévère et la crise d'HTAP étaient en corrélation significative avec la suspicion d'une présence d'anomalies chromosomiques.

Parmi les complications respiratoires, les pneumopathies, le SDRA et l'intubation prolongée étaient présents de manière significative chez ce groupe de patients.

L'insuffisance rénale aigüe était présente chez 21,3% des patients au profil trisomique du facies ($P < 0,0001$).

Cinquante pour cent des patients au profil trisomique du facies avaient un séjour post-opératoire long (P 0,002).

Tableau XV: Morbidité selon le profil

	Profil normal		Profil trisomique		P. value	
	Non	Oui	Effectifs	Non		Oui
ISO	202	2		12	1	0,03
Septicémie	199	11		12	2	0,1
SRIS	195	15		11	3	0,05
Infect urinaire	200	4		11	2	0,004
Dysfonction VG	177	14		12	2	0,7
Dysfonction VD	97	85		7	7	0,08
Troubles Rythme ou conduction	155	56		7	7	0,004
Insuffisance hémodynamique	197	14		11	3	0,04
Crise HTAP	200	11		11	3	0,01
Epanchement péricardique	178	25		10	3	0,06
Pneumopathie	169	41		7	7	0,007
SDRA	207	3		12	2	0,002
Epanchement pleural	193	17		13	1	0,1
Durée intubation > 48H	200	11		11	3	0,05
IRA	203	7		11	3	0,0001
Hémoglobine < 12 g/dl	78	133		7	7	0,3
Transfusion Sang ou dérivés	160	51		7	7	0,02
Taux prothrombine bas	134	75		6	8	0,1
Thrombopénie	182	27		9	5	0,01
Drains > 1,5cc/kg/h	178	31		10	4	0,2
Dyskaliémie	175	36		11	3	0,09
Dysnatremie	207	4		13	1	0,001
Hyperglycémie	116	96		4	10	0,05
Gastro-entérite	207	3		14	0	0,6
Transaminases > 2N	123	70		6	7	0,1
complications neurologiques	208	2		13	1	0,05
Durée séjour réanimation > 4 jours	175	36		7	7	0,002

2.5.8 Circulation extra-corporelle et morbi-mortalité

Dans notre étude trois facteurs de la circulation extra-extracorporelle étaient identifiés comme facteurs de risque de morbidité dans la chirurgie des cardiopathies congénitales : **le temps de la circulation extra-corporelle, le temps du clampage aortique et le type de la cardioplégie** (cristalloïde versus sanguine).

Un temps de circulation extra-corporelle supérieur à 100 minutes était retrouvé comme facteurs de risque en corrélation significative avec les morbidités suivantes :

- le SRIS
- les morbidités cardio-vasculaires suivantes : la dysfonction ventriculaire droite, les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, l'insuffisance hémodynamique sévère, la crise d'HTAP, les épanchements péricardiques
- les pneumopathies
- toutes les morbidités hématologiques (anémie, taux de prothrombine bas, thrombopénie) et le saignement post-opératoire
- l'hyperglycémie
- les morbidités hépato-splanchniques
- un séjour post-opératoire long

Un temps de clampage aortique supérieur à 40 minutes était retrouvé comme facteurs de risque en corrélation significative avec les morbidités suivantes :

- la dysfonction ventriculaire droite et les troubles du rythme ou de la conduction
- l'anémie et un taux de prothrombine bas
- les dyskaliémies
- des transaminases post-opératoires élevées
- un séjour post-opératoire long

La **cardioplégie cristalloïde** était corrélée significativement aux dyskaliémies ($P < 0,0001$) et la cardioplégie sanguine était corrélée significativement aux pneumopathies ($P 0,019$) et la dysfonction ventriculaire droite ($P 0,014$).

L'utilisation de **l'ultrafiltration modifiée (MUF)** était corrélée de manière peu significative ($P 0,06$) à la survenue d'une hypokaliémie post-opératoire sur les prélèvements sanguins immédiatement effectués à l'admission en réanimation.

Les tableaux 16 et 17 exposent la morbi-mortalité en fonction du temps de CEC et du clampage aortique.

Tableau XVI: Morbi-mortalité selon le temps de CEC

	chirurgie sans CEC		chirurgie sous CEC ≤ 100 min Effectifs		chirurgie sous CEC > 100 min		P. value
	Non	Oui	Non	Oui	No n	Oui	
ISO	39	1	104	1	61	1	0,3
Septicémie	39	2	103	6	59	7	0,09
SRIS	39	2	101	5	56	10	0,03
Infection urinaire	40	0	103	2	58	4	0,1
Dysfonction VG	34	1	93	5	52	10	0,1
Dysfonction VD	33	1	45	54	24	35	0,0001
Troubles Rythme ou conduction	40	2	75	31	41	25	0,001
Insuffisance hémodynamique	37	5	103	3	59	7	0,05
Crise HTAP	40	2	104	2	57	9	0,007
Epanchement péricardique	39	1	95	10	46	16	0,007
Pneumopathie	32	9	92	14	45	21	0,01
SDRA	40	1	106	0	63	3	0,09
Epanchement pleural	37	3	98	8	60	6	0,6
Durée intubation > 48H	41	1	101	5	58	8	0,06
IRA	41	0	103	3	59	7	0,1
Hémoglobine < 12 g/dl	12	30	42	64	26	40	0,3
Transfusion Sang ou dérivés	39	3	83	23	39	27	0,002
Taux prothrombine bas	32	8	69	37	35	31	0,001
Thrombopénie	35	5	98	8	50	16	0,008
Drains > 1,5cc/kg/h	37	4	96	10	47	19	0,01
Dyskaliémie	39	3	86	20	52	14	0,1
Dysnatrémie	41	1	105	1	65	1	0,7
Hyperglycémie	28	14	62	44	27	39	0,01
Gastro-entérite	41	0	106	0	63	3	0,03
Transaminases > 2N	37	0	59	40	26	33	0,0001
Complications neurologiques	41	0	105	1	64	2	0,3
Durée séjour réanimation > 4 jours	38	4	93	13	42	24	0,0001
Mortalité	40	2	104	2	61	6	0,1

Tableau XVII: Morbi-mortalité selon le temps de clampage aortique

	chirurgie sans CEC		chirurgie sous Clamp Ao ≤ 40 min Effectifs		chirurgie sous Clamp Ao > 40 min		P. value
	Non	Oui	Non	Oui	No n	Oui	
ISO	39	1	36	0	129	2	0,2
Septicémie	39	2	35	1	126	9	0,6
SRIS	39	2	35	1	121	14	0,2
Infection urinaire	40	0	35	1	126	5	0,4
Dysfonction VG	34	1	34	1	110	14	0,5
Dysfonction VD	33	1	24	11	45	72	0,0001
Troubles Rythme ou conduction	40	2	27	9	88	47	0,003
Insuffisance hémodynamique	37	5	35	1	125	8	0,2
Crise HTAP	40	2	36	0	124	11	0,1
Epanchement péricardique	39	1	33	3	108	24	0,2
Pneumopathie	32	9	33	3	103	32	0,1
SDRA	40	1	36	0	132	3	0,6
Epanchement pleural	37	4	33	3	124	11	0,2
Durée intubation > 48H	41	1	35	1	124	11	0,5
IRA	41	0	35	1	127	8	0,6
Hémoglobine < 12 g/dl	12	30	14	22	54	81	0,07
Transfusion Sang ou dérivés	39	3	33	3	88	47	0,008
Taux prothrombine bas	32	8	27	9	76	59	0,007
Thrombopénie	35	5	34	2	113	22	0,2
Drains > 1,5cc/kg/h	37	4	33	3	109	26	0,3
Dyskaliémie	39	3	26	10	112	23	0,05
Dysnatrémie	41	1	36	0	133	2	0,6
Hyperglycémie	28	14	19	17	70	65	0,2
Gastro-entérite	41	0	36	0	132	3	0,4
Transaminases > 2N	37	0	23	13	62	59	0,0001
Complications neurologiques	41	0	35	1	133	2	0,5
Durée séjour réanimation > 4 jours	38	4	32	4	103	32	0,05
Mortalité	40	2	36	0	129	7	0,3

3. Discussion

3.1 Données épidémiologiques

Les cardiopathies congénitales sont les plus fréquente parmi toutes les malformations congénitales [23]. Une forte prévalence est constatée en Asie 9,3 pour 1000 naissances vivantes suivi du continent européen avec 8,2 pour 1000 naissances vivantes. Le continent africain enregistre la prévalence la plus basse 2-5 pour 1000 naissances vivantes [18,76].

Au Sénégal les cardiopathies congénitales représentent 0,6% des naissances vivantes et 10% des hospitalisations au service de cardiologie de Dakar [14].

Dans notre série la tétralogie de Fallot et les communications (CIV et CIA) étaient les plus fréquentes en concordance avec l'étude de Nour menée à l'hôpital d'enfants Albert Royer [1] et l'étude de Bah [9].

La répartition globale selon le sexe dans les cardiopathies congénitales est variable mais avec globalement 50% pour les deux sexes avec un sex-ratio entre 0,9-1,07 [23,63,76]. Dans notre série il y'a une légère prédominance masculine 52% versus 48% soit un sex-ratio de 1,9 similaire aux données de la littérature.

3.2 Morbidités chirurgicales

3.2.1 Infections du site opératoire

D'une manière générale les infections du site opératoire surviennent dans 0,2 à 4,8% [21].

Dans notre série les infections du site opératoire étaient présentes chez 3 patients soit chez 1,3% des cas dont 0,4% était une sternite (1cas) et 0,9% d'endocardite bactérienne (2 cas).

Dans les pays développés la fréquence d'infection de site opératoire après chirurgie des cardiopathies congénitales est de 1,2% versus 2,5% dans les pays en voie de développement [39].

Deux études d'analyse des bases de données de la Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery aux USA portant sur les périodes 2002-2006 et 2006-2010 avaient montré une fréquence de 1,7% d'infection de site opératoire [35,57].

Une étude regroupant les bases de données obtenues auprès de 28 sites dans 17 pays en voie de développement avait retrouvé une fréquence d'infection de site opératoire de 2,1% [68].

La fréquence d'infection de site opératoire retrouvée dans notre étude est comparable à celles retrouvées dans les pays développés et ceci pourrait être expliquer par le cadre et les conditions d'exercice dans le centre cardiopédiatrique CUOMO de Dakar et les mesures prophylactiques entreprises par l'équipe soignante.

3.2.2 Morbidité cardio-vasculaires

Les complications cardiovasculaires sont communes après une chirurgie cardiaque surtout si elle était à cœur ouvert.

La dysfonction ventriculaire est fréquemment rencontrée touchant surtout le ventricule droit qui est directement exposé à l'air libre et la température ambiante de la salle. Cette dysfonction du ventricule droit dans ce cadre est surtout due aux pressions pulmonaires qui sont le plus souvent élevées dans les shunts gauche-droits du fait de la prise en charge un peu tardive mais aussi dans les cardiopathies cyanogènes à l'occurrence la tétralogie de Fallot à cause de la ventriculotomie droite mais aussi à l'obstacle qui était présent en préopératoire favorisant aussi cette dysfonction.

Hormis la dysfonction ventriculaire légère quasi physiologique, la dysfonction modérée à sévère représentait 3,1% pour le ventricule gauche et 25,6% pour le ventricule droit dans notre série soit en générale une dysfonction ventriculaire post-opératoire de 28,7%.

La fréquence de la dysfonction ventriculaire post-opératoire dans notre série est légèrement plus élevée par rapport à celles retrouvées dans l'étude réalisée à l'hôpital de référence en Indonésie (19,8%) [39] et dans l'étude réalisée à Vanderbilt aux USA (21%) [3].

Dans notre série la fréquence des troubles du rythme ou de la conduction cardiaque était de 16,6%. Elle se trouve dans la fourchette décrite dans la littérature (14 à 19%) [39,49,62].

L'hypertension artérielle pulmonaire post-opératoire est surtout rencontrée dans les cardiopathies avec surcharge volumétrique du cœur droit. Dans notre série la fréquence d'HTAP post-opératoire était de 6,2%. Elle est inférieure à celle rapportée dans l'étude de Farid (11%) réalisée dans le même centre [11] et celle rapportée par Ko Bando et al. (16%) [10]. Cette différence est probablement due à la différence des population étudiées. Dans notre série nous avons inclus toutes les cardiopathies congénitales opérées avec ou sans CEC tandis que Farid avait inclus les cardiopathies congénitales opérées uniquement sous CEC et Ko Bando et al. les cardiopathies avec surcharge volumétrique du cœur droit uniquement.

Dans notre série la fréquence des épanchements péricardiques (13%) se trouvait sous le seuil de 25% décrit dans la littérature [6,22,51].

3.2.3 Morbidité respiratoire

Les morbidités pleuropulmonaires après une chirurgie des cardiopathies congénitales surviennent selon une fréquence de 6 à 70% [31].

Dans notre série la fréquence globale des morbidités pleuropulmonaires était de 40,5% (21,3% pneumopathies ; 6,6% épanchements pleuraux ; 2,2% SDRA et 0,4% paralysie diaphragmatique). Cette fréquence était quasi similaire à celle rapporté par Myriam et al. (40,3%) en Iran sur une étude rétrospective portant sur 202 cas.[49] India K Murni et al. avaient rapporté une fréquence globale de morbidités pulmonaires de 30%. [39]

La pneumopathie était la morbidité pulmonaire la plus fréquente, soit 21,3%. Fiona H. et al. avaient rapporté une fréquence variable des pneumopathies post-opératoires entre 9,6 et 21,5%. [31] Beverly D. et al. ainsi que Indah K. Murni et al. une fréquence de pneumopathie post-opératoire d'environ 10% [13,39].

Dans notre série la fréquence des épanchements pleuraux était de 6,6% nettement inférieure à celle rapportée dans la littérature aux environs de 15% [13,31,39].

Dans notre série le syndrome de détresse respiratoire était survenu chez 5 patients soit chez 2,2% des cas. Rodrigues C. et al avaient dans une étude revue une fréquence qui varie entre 0,4% et 3% [24].

La survenue du SDRA après chirurgie cardiaque n'est pas prédictible avec une mortalité qui varie entre 30% et 70% [43]. Dans notre série 2 sur 5 patients étaient décédés soit 40%.

Une paralysie diaphragmatique était survenue chez un seul patient soit 0,4%. Aucun patient n'avait une paralysie récurrentielle. Fiona H. et al. avaient rapporté dans leur étude une fréquence entre 1,9-10% de paralysie diaphragmatique et 8,8% de paralysie récurrentielle. [31]

3.2.4 Morbidité rénale

La fréquence de l'insuffisance rénale aigue après chirurgie de cardiopathie congénitale est très variable. Dans notre série l'insuffisance rénale aigue était survenue chez 6 patients soit 2,6%. Cette fréquence est proche de celle rapporté par BA PS. et al qui avaient rapporté 2 cas d'insuffisance rénale sur 43 patients (4,6%) pédiatriques opérés pour cardiopathies congénitales et acquises [8]. Mais cette fréquence était inférieure à celle rapportée par Aishi H. et al au Japon, Maite A. et al en Espagne et Simon L. et al. au Canada avec respectivement 20%, 25% et 42% [4,48,72]. Cette différence est probablement due à l'utilisation de la filtration glomérulaire et d'autres marqueurs comme la cystatine C et le Neutrophil-Gelatinase-Associated-Lipocalin (NGAL) comme marqueurs de dépistage précoce de l'insuffisance rénale aigue. Une élévation de la créatinine ne se produit qu'au-delà d'une perte de 50% du débit de filtration glomérulaire.

3.2.5 Morbidité hémorragique/hématologique

L'hémorragie postopératoire est l'une des complications les plus importantes dans la chirurgie des cardiopathies congénitales. Dans notre série elle était survenue chez de 15,9% des patients. Indah K. et al. avaient rapporté une fréquence de 14% d'hémorragie post-opératoire en Indonésie [39]. tandis que deux autres études en Amérique du Nord avaient rapporté une fréquence d'hémorragie post-opératoire après chirurgie de cardiopathies congénitales de 22% et 33% [3,41]. La mise en route d'un traitement médical est inéluctable. Une reprise chirurgicale est indiquée quand l'hémorragie est massive associée à une altération hémodynamique ou ne répondant pas à la correction médicale des déficits de la coagulation. Dans notre série un patient avait présenté une hémorragie chirurgicale soit 0,4%.

Dans notre série la fréquence de l'anémie post-opératoire était présente chez 61,9% des cas. Elle est similaire à celle rapportée par Samia H. et al. au Soudan [66]. Bori A. et al avaient retrouvé chez des enfants opérés pour cardiopathies congénitales et acquises uniquement sous CEC une fréquence de l'anémie à 43,3% [15].

Dans notre série une thrombopénie et un taux de prothrombine bas étaient respectivement de 14,2% et 36,7% en similitude avec l'étude de Samia H. et al. qui avaient trouvé une thrombopénie dans 12,9% et un taux de prothrombine bas à 37,5% [66].

3.2.6 Morbidité hépato-splanchnique

Les complications gastro-intestinales graves soient relativement rares après une chirurgie cardiaque congénitale. Les estimations précises de l'incidence de ces complications sont limitées, en partie en raison du manque de rapports normalisés et de l'absence de consensus universelle définissant ces complications.

Dans notre série les complications gastro-intestinales étaient la diarrhée dans 3,5% des cas et une hémorragie digestive dans 0,4% des cas (n=1). Indah K. et al avaient rapporté une fréquence complications gastro-intestinales de 3,5% dans une étude menée en Indonésie [39]. Lindberg L. et al. avaient retrouvé une fréquence de 2,7% de complications gastro-intestinales après chirurgie de cardiopathies congénitales [46].

Une dysfonction hépatique à type de cytolyse entraînant une augmentation des transaminases (ALAT et ASAT) était survenue dans 34,1% des cas dans notre série, avec un retour à la normale au contrôle durant l'hospitalisation. Bori-Bata.A. A. et al avaient retrouvé 16% de dysfonction hépatique chez des enfants opérés pour cardiopathies congénitales ou acquise au

centre cardio-pédiatrique CUOMO de Dakar [15] et Paula Vaquez et al. avaient retrouvé une fréquence de 9% de dysfonction hépatique [58].

3.2.7 Morbidité neurologique

La fréquence des morbidités neurologiques après chirurgie des cardiopathies congénitales est variable. Dans notre série la fréquence était de 4,8%. Trois études réalisées au Pakistan, à Boston aux USA et en Indonésie avaient retrouvé respectivement une fréquence de morbidités neurologiques de 1,7%, 2,4% et 7,8% [19,39,71].

Le risque de lésion cérébrale après une chirurgie cardiaque pédiatrique suscite des inquiétudes. Une surveillance clinique neurologique s'impose.

3.3 La mortalité chirurgicale

Dans notre série la mortalité post-opératoire globale à 30 jours était de 4,8%. Elle est nettement inférieure à celle retrouvée dans certains pays en voie de développement avec un taux supérieur à 10% (Indonésie, Iran, Guatemala) [39]. Un taux inférieur à 7% est retrouvé en Chine et en Angleterre [52,73]. Dans un rapport publié par International Children's Heart Foundation (ICHF) sur des missions de chirurgie de cardiopathies congénitales dans 25 pays avec 3 783 cas opérés le taux de mortalité opératoire était de 8,1% [74].

En effet la mortalité chirurgicale dans les cardiopathies congénitales varie selon l'expérience et le volume d'activité du centre, mais surtout selon la complexité des lésions cardiaques.

3.4 Facteurs de risque de la morbi-mortalité chirurgicale

3.4.1 Facteur âge

L'âge est retrouvé comme facteur de risque de mortalité et de certaines morbidités après chirurgie de cardiopathies congénitales.

Dans la littérature les tranches d'âge étudiées sont la période allant de 0 à 29 jours (période néonatale) ; la période allant de 30 jours à 2 ans (nourrisson) et de 2 ans à 18 ans pour certains auteurs.

Dans notre série la mortalité à 30 jours post-opératoires des nouveau-nés était de 100% (n=2), celle des nourrissons de 14% (n=6) et de 1,6% (n=3) chez les enfants de plus de 2 ans. (P <0,0001). Ceci montre que plus l'âge du patient est jeune et plus le risque de mortalité post-opératoire est important.

Deux études aux USA avaient retrouvé un taux de mortalité à 30 jours plus important chez les nouveau-nés puis pour chez les nourrissons avec une association statistiquement significative [36,64]. Il n'est pas surprenant que les nouveau-nés et les nourrissons aient des taux de mortalité plus élevés pour la chirurgie cardiaque notamment à cause de l'immaturation physiologique mais aussi des indications chirurgicales qui s'inscrivent souvent dans un cadre urgent chez les nouveau-nés.

Dans notre série l'âge était retrouvé comme facteur de risque pour certaines morbidités :

- La dysfonction ventriculaire droite (P 0,04) était de 29% pour chez les nourrissons et de 82,5% chez les enfants de plus de 2 ans. Quand celle-ci était corrélée à l'insuffisance hémodynamique sévère traduisant un bas débit cardiaque les nouveau-nés et les nourrissons étaient les plus touchés. Xinwei D. et al avaient trouvé un syndrome de bas débit cardiaque plus important chez les nourrissons [77]. Dans l'étude de Butts RJ. Et al. le syndrome de bas débit cardiaque était présent chez 42% des nouveau-nés après une chirurgie cardiaque et qui serait due à l'immaturation du myocarde néonatale [17]. Ceci laisse croire donc que plus l'âge est jeune et plus le risque d'avoir un bas débit cardiaque post-opératoire est important.
- L'hypertension artérielle pulmonaire et les épanchements péricardiques étaient plus rencontrés chez les grands enfants dans notre série mais sans corrélation statistiquement significative (P 0,6 et P 0,13 respectivement). Ko Bando et al. [10] ainsi que Mathew et al. [50] avaient trouvé une HTAP et un épanchement péricardique plus important chez les grands enfants.
- Parmi les morbidités respiratoires, seulement la durée d'intubation prolongée > à 48 heures était en corrélation significative avec le facteur âge (P0,001). Plus le patient était jeune et plus la durée d'intubation était prolongée. Ron Ben-Abraham et al. en Israël ainsi que Shan-Shan Shi et al en Chine avaient trouvé une corrélation significative entre le jeune âge et l'intubation prolongée [12,70]. Au fait c'est la présence de plusieurs autres cofacteurs qui sont fréquents chez les jeunes enfants qui interviendraient dans l'intubation prolongée.
- La dysfonction hépatique était plus présente chez les enfants de plus de 2 ans (P< 0,0001). Paula Vaquez et al. avaient rapporté aussi une corrélation entre l'âge et les transaminases élevées en post-opératoires. Cette élévation des transaminases surtout les ASAT sont en rapport avec les dommages du muscle squelettique, avec l'hémolyse, les dommages du myocarde et l'atteinte hépatique proprement dite.

3.4.2 Facteur nutritionnel

La malnutrition est courante chez les enfants atteints de cardiopathie congénitale et constitue un facteur de risque mortalité et de certaines morbidités [45,55].

Dans notre série la malnutrition estimée par le sous-poids n'était pas retrouvée comme facteur de mortalité mais facteur de morbidité respiratoire en corrélation peu significative (pneumopathie, SDRA, durée d'intubation prolongée et en corrélation significative avec la durée de séjour en réanimation (P0,002). Trois études avaient trouvé aussi une corrélation significative entre un mauvais état nutritionnel et une durée de séjour en réanimation prolongée [27,45,55].

Compte tenu des limites inhérentes à l'utilisation du poids ou de la taille comme marqueurs de la nutrition, différents paramètres reflètent l'état nutritionnel. Ces paramètres comprennent l'épaisseur du pli cutané du triceps et d'autres mesures biochimiques qui n'étaient pas disponibles dans notre base de données.

3.4.3 Facteur anémie

L'anémie est une comorbidité assez fréquente chez les enfants porteurs de cardiopathies congénitales. La morbidité de l'anémie dans la pathologie cardiovasculaire est bien établie.

Dans notre série l'anémie était retrouvée comme facteur de risque pour certaines morbidités :

- En corrélation significative avec les troubles du rythme ou de la conduction (P 0,001).
Une corrélation significative entre fibrillation atriale post-opératoire et anémie était rapportée par l'étude de Antonio M. et al. [5] et celle de Hung et al. [38]. La dysfonction ventriculaire gauche (P0,05). Antonio M. et al. [5] avaient rapporté une corrélation entre l'insuffisance cardiaque et l'anémie en dessous de 11 g/dl d'hémoglobine.
- En corrélation significative avec l'insuffisance rénale aigue (P 0,03). Dans les études citées ci-dessus [5,38] et celle de Saba Riaza et al. [65] l'insuffisance rénale aigue était en corrélation significative avec l'anémie. Chez les patients anémiques l'oxygénation tissulaire n'est pas adéquate pendant la période peropératoire, ce qui peut entraîner une oxygénation tissulaire altérée et un dysfonctionnement organique.

Dans notre série la corrélation entre l'anémie et la mortalité était peu significative (P 0,06).

3.4.4 Facteur hypoxie-cyanose

Dans notre série il y'avait une corrélation significative entre la mortalité et la saturation pulsée en oxygène basse ($P < 0,023$) avec 12% de mortalité chez les patients qui avaient une $SPO_2 \leq 85\%$; 6,6% de mortalité chez les patients qui avaient une SPO_2 entre 86% et 90% et 2,5% de mortalité chez les patients qui avaient une $SPO_2 > 90\%$. Selon nos connaissances la cyanose ne constitue pas un facteur de mortalité dans la chirurgie des cardiopathies congénitales.

Dans notre série toutes les complications hématologiques et hémorragiques étaient corrélées très significativement à une saturation pulsée en oxygène pré-opératoire inférieure ou égale à 85%. Trois études avaient retrouvés aussi une corrélation entre les morbidités hémorragiques et/ou hématologiques et l'hypoxie-cyanose [40,41,76]. La cyanose chez les enfants est responsable d'un état d'hypocoagulabilité par défaut d'agrégation plaquettaire, une altération de l'activité du fibrinogène et la polyglobulie.

Dans notre série l'hypoxie-cyanose était en corrélation peu significative avec la durée d'intubation prolongée. Une corrélation significative entre une durée d'intubation prolongée et une cyanose était retrouvée dans les études de Lim et al. à Singapour et l'étude de ZHOU Zhi et al. en Chine [45,78].

Un séjour post-opératoire prolongé était également corrélés de manière significative à une saturation pulsée en oxygène basse ($P 0,009$) dans notre série et les études citées ci-dessus [41,45,76,78].

L'insuffisance hémodynamique sévère, l'épanchement péricardique et l'insuffisance rénale aiguë étaient corrélées de manière significative à une saturation pulsée en oxygène basse ($P < 0,0001$, $P 0,02$, $P 0,04$ respectivement) dans notre série.

3.4.5 Discussion selon la classification RACHS-1

La complexité du geste opératoire classé en 5 catégories selon la classification RACHS-1 (Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery version 1) constitue un facteur de risque de morbi-mortalité.

Dans notre série la mortalité était en corrélation significative avec la catégorie de la classification RACHS-1 avec 0% de mortalité pour la catégorie 1, de 3,8% pour la catégorie 2 et de 12,7% pour la catégorie 3 ($P 0,01$). Agarwal et al [3] ainsi que Oscar J. et al [54] avaient rapporté une mortalité élevée en fonction du geste chirurgical selon son classement dans la catégorie de la classification RACHS-1. Dans une étude rétrospective portant sur 6 ans

chez 598 enfants opérés de cardiopathies congénitales en Allemagne, Geier L. et al. avaient trouvé une mortalité croissante en fonction de la catégorie (catégorie 1 = 0%, catégorie 2 = 3,5%, catégorie 3 = 6,4%.) [33].

Dans notre série la complexité du geste chirurgical selon la classification RACHS-1 était retrouvé comme facteur de risque de certaines morbidités :

- Les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque retrouvés dans 10,8% des cas dans le groupe 1, dans 31,8% des cas dans le groupe 2 et dans 34% des cas dans le groupe 3 (corrélation statistique peu significative avec P 0,06). Valsangiacomo E. et al. [26] en Suisse et Rekawek J. et al. [62] en Pologne avaient trouvé corrélation entre les arythmies cardiaques et la complexité du geste chirurgicale dans la chirurgie des cardiopathies congénitales.
- Une durée d'intubation prolongée et un séjour post-opératoire en réanimation prolongé en corrélation significative avec la catégorie de la classification RACHS-1 (P 0,03 et P 0,003 respectivement) comme dans l'étude de Geier L. et al. [33].

Dans deux études différentes, une corrélation significative entre insuffisance rénale aiguë et la catégorie de la classification RACHS-1 était retrouvé. Mais dans notre série la corrélation entre l'insuffisance rénale aiguë et la complexité du risque chirurgicale n'était pas significative (P 0,3).

3.4.6 Facteur hypertension artérielle pulmonaire

Dans notre série l'hypertension artérielle pulmonaire pré-opératoire n'a pas été identifiée comme facteur de risque de mortalité.

Les morbidités en corrélation significative avec l'hypertension artérielle pulmonaire étaient surtout d'ordre cardiaque et pulmonaire.

La crise d'HTAP post-opératoire (P<0,0001) et la durée d'intubation prolongée (P 0,008) étaient également rapportés R.A. Hopkins et al. en Angleterre et ZHOU Zhi et al. en Chine avaient trouvé une corrélation entre l'HTAP pré-opératoire et la crise d'HTAP post-opératoire et la durée d'intubation prolongée [37,78].

La caractéristique de la crise hypertensive pulmonaire post-opératoire est sa nature paroxystique. Plusieurs mécanismes sont mis en causes tels que l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, l'augmentation du débit pulmonaire avec des résistances vasculaires pulmonaires basses et l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires sans

HTAP avec baisse du débit pulmonaire par baisse de la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) ou une dysfonction du ventricule droit.

3.4.7 Facteur anomalie chromosomique

Dans la littérature les anomalies chromosomiques n'ont pas été identifiées comme facteur de risque de mortalité.

Les morbidités rencontrées sur terrain d'anomalies chromosomiques sont surtout d'ordre infectieux et respiratoires [35,32,68].

Dans notre série les infections du site opératoire, les infections urinaires, le syndrome de réponse inflammatoire systémique, la pneumopathie, le SDRA et la durée d'intubation prolongée étaient en corrélation significative avec le profil à suspicion d'anomalies chromosomiques.

Les infections fréquentes et les troubles respiratoires chez les trisomiques seraient dus aux défauts de maturation et de fonction des lymphocytes T, à l'hypoplasie pulmonaire caractérisée par une diminution du nombre d'alvéoles par rapport aux acini et par une réduction de la surface alvéolaire totale. La réduction de la ramification des voies respiratoires et l'amincissement de la couche médiale des petites artères pulmonaires ont également été décrits [61].

3.4.8 Facteur circulation extra-corporelle

La circulation extra-corporelle a une propre physiopathologie responsable des désordres métaboliques et des dysfonctions d'organe.

Une durée de CEC supérieur à 90 minutes et / ou un temps de clampage aortique supérieur à 40 minutes étaient retrouvés comme facteur de risque dans plusieurs morbidités :

[6,20,41,60, 62,67,78]

Dans notre série les morbidités en corrélation significative avec une durée de CEC > 100 min et / ou un temps de clampage aortique > 40 minutes étaient :

- Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) qui était retrouvé chez 4,8% des patients opérés sans CEC ; chez 4,7% des patients opérés avec une durée de CEC ≤100 minutes et chez 15,3 % des patients opérés sous CEC > 100 minutes (P 0,03). Plusieurs facteurs initiateurs de l'inflammation ont été décrits : l'exposition du sang à surface non-épithéliale (CEC), l'interface air/sang, le complexe

héparine/protamine, l'hypoperfusion des organes (surtout intestinale) et les phénomènes d'ischémie-reperfusion d'organes.

- Les morbidités cardio-vasculaires tels que la dysfonction ventriculaire droite et les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque étaient plus présents chez patients opérés sous CEC > 100 min et sous clampage aortique > 40 min ($P \leq 0,003$).

Cette corrélation était retrouvée dans plusieurs autres études [3,60,62,78].

La dysfonction ventriculaire est fréquemment rencontré touchant surtout le ventricule droit qui est directement exposé à l'air libre et la température ambiante de la salle

Les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque pourraient être expliquer par production de marqueurs inflammatoires qui modifient le potentiel de la membrane myocardique, l'ischémie-reperfusion myocardique et la libération d'histamine.

- Les morbidités hématologiques tels que la thrombopénie et un taux de prothrombine bas ainsi que le saignement post-opératoire étaient en corrélation significative avec une durée de CEC > 100 minutes. Isabel Znaya R-F. et al. avaient rapporté une corrélation significative entre la durée de CEC>90 min et le saignement post-opératoire.

La CEC agit directement sur l'hémostase par hémodilution, sur l'hémolyse, sur l'activation et la consommation des facteurs de la crase sanguine et de la fibrinolyse et modifie le métabolisme plaquettaire. Ceux-ci exposent les patients à un risque hémorragique post-opératoire.

Dans notre série nous n'avions pas trouvé une corrélation significative entre la durée de CEC et/ou du clampage aortique avec l'insuffisance rénale aigue ($P 0,1$ et $P 0,6$) et la mortalité ($P 0,1$ et $P 0,3$).

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Le centre cardiopédiatrique CUOMO du CHUN de Fann est un centre aux normes internationales de prise en charge médico-chirurgicale sous-régionale des cardiopathies congénitales.

Les objectifs de notre étude étaient :

- Evaluer la mortalité et les morbidités des enfants opérés de cardiopathie congénitale au centre cardio-pédiatrique CUOMO de Fann.
- Déterminer les facteurs de risque de la mortalité et des morbidités chez les enfants opérés de cardiopathie congénitale dans notre pays.

Nous avons mené une étude rétrospective sur 3 ans (Janvier 2017- Décembre 2019) ; chez 226 patients avec un âge maximal de 18 ans opérés sous ou sans CEC pour cardiopathies congénitales. Les analyses statistiques étaient effectuées avec le logiciel IBM SPSS Statistics Version 20.0.

L'effectif total de notre étude était de 226 patients avec un sex-ratio M/F de 1,09 en faveur des garçons. L'âge moyen était de 5 ans et 9 mois [14 jours - 18 ans]. Seulement deux nouveau-nés étaient opérés en urgence.

Sur le plan clinique ; 76,5% des patients avaient une dyspnée stade II de la NYHA, 28,3% avaient une cyanose dont 22,1% avec une $SPO_2 \leq 85\%$, 25,7% en sous-poids et 6,2% avaient un profil trisomique.

Sur le plan imagerie ; 60,6% des patients avaient une cardiomégalie, 39,8% un arc moyen gauche bombé et 17,3% un aspect de cœur en sabot. Le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent en pré-opératoire était le BBD incomplet (4%). La tétralogie de Fallot était la cardiopathie la plus fréquente (25,9%), suivie de la CIV (23,9%) puis du PCA (11,5%), des CAV (10,6%), des CIA (9,6%). Un cas de TGV était opéré.

Sur le plan biologique, 28,3% des patients avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl.

Selon le risque opératoire, 20% des patients étaient dans la catégorie 1, 25% dans la catégorie 2 et 21% dans la catégorie 3 de la classification RACHS-1

La voie d'abord chirurgicale par sternotomie médiane était de 87% et la thoracotomie postéro-latérale de 13%. La chirurgie à cœur ouvert était réalisée dans 81% des cas et la chirurgie à cœur fermé dans 19% des cas.

La CEC avait durée au plus 100 minutes chez 57,5% des cas et plus de 100 minutes chez 36,5% des cas.

Le temps de clampage aortique avait duré au plus 40 minutes chez 19,5% des cas et plus de 40 minutes chez 74% des cas.

Dans notre série la mortalité post-opératoire globale était de 4,8% dont 0,4% de mortalité opératoire ; 3,5% en réanimation et 0,9% en hospitalisation. Les morbidités post-opératoires retrouvées étaient :

- Les infections : ISO dans 1,3% des cas dont 0,4% de sternite et 0,9% endocardite ; la septicémie (5,8%) et les infections urinaires (2,7%).
- Les morbidités cardio-vasculaires : la dysfonction VG (7,1%), la dysfonction VD (40,8%), la crise d'HTAP (6,2%), l'insuffisance hémodynamique sévère (7,5%), les troubles de la conduction cardiaque (12,4%), les troubles du rythme cardiaque (4,4%) et l'épanchement péricardique (13%).
- Les morbidités respiratoires : les pneumopathies (21,3%), l'épanchement pleural (8%), Le SDRA (2, %), une durée d'intubation >48 heures (6,2%) et la paralysie diaphragmatique (0,4%).
- L'insuffisance rénale aiguë dans 2,6% des cas
- Les morbidités hématologiques et hémorragiques : hémorragie post-opératoire non chirurgicale dans 15,5% et chirurgicale dans 0,4% des cas ; l'anémie (61,9%), la thrombopénie (14,2%) et un taux de prothrombine bas (36,7%).
- Les morbidités hépato-splanchniques : des transaminases élevées (34,1%), la diarrhée (3,5%) et l'hémorragie digestive (0,4%).
- Les morbidités neurologiques étaient de 4,8%.

Les facteurs de mortalité retrouvés dans notre série étaient :

- L'âge jeune ($P < 0,0001$).
- L'hypoxie-cyanose ($P 0,023$).
- La complexité du geste opératoire selon la classification RACHS-1 ($P 0,01$).
- La suspicion d'anomalie chromosomique avec facies trisomique ($P 0,003$).

Les facteurs de morbidités retrouvés dans notre série étaient :

- L'âge comme facteur d'insuffisance hémodynamique sévère ($P 0,001$), de dysfonction ventriculaire droite ($P 0,04$), de durée d'intubation prolongée supérieure à 48 heures ($P 0,001$) et d'anémie post-opératoire ($P 0,02$).
- Le sous-poids comme facteur de d'hyperglycémie post-opératoire ($P 0,03$), de durée de séjour post-opératoire prolongée ($P 0,002$).
- L'anémie pré-opératoire comme facteur des troubles du rythme ou de la conduction cardiaque ($P 0,001$), de dysfonction ventriculaire ($P 0,05$), d'insuffisance rénale aiguë ($P 0,03$), d'anémie post-opératoire ($P < 0,0001$), de taux de prothrombine bas

($P < 0,0001$) de thrombopénie ($P < 0,0001$) et d'élévation post-opératoire des transaminases ($P 0,02$).

- L'hypoxie-cyanose comme facteur d'insuffisance hémodynamique sévère ($P < 0,0001$), d'épanchement péricardique ($P 0,02$), d'insuffisance rénale aiguë ($P 0,04$), de toutes les complications hématologiques et hémorragiques ($P < 0,0001$), de transaminases post-opératoires élevées ($P < 0,0001$) et durée de séjour post-opératoire prolongée ($P 0,009$).
- La complexité du geste opératoire selon la classification RACHS-1 comme facteur d'insuffisance hémodynamique ($P 0,01$), de dysfonction ventriculaire droite ($P 0,01$) d'intubation prolongée ($P 0,03$) de toutes les complications hématologiques ($P < 0,003$) de transaminases post-opératoires élevées ($P < 0,0001$) et d'une durée de séjour post-opératoire prolongée ($P 0,003$).
- L'hypertension artérielle pulmonaire pré-opératoire comme facteur de dysfonction ventriculaire gauche ($P 0,008$), de crise d'HTAP post-opératoire ($P < 0,0001$), de durée d'intubation prolongée supérieure à 48 heures ($P 0,008$),
- Le profil trisomique comme facteur d'infections ($P \leq 0,05$), d'insuffisance hémodynamique sévère ($P 0,04$), de crise d'HTAP ($0,01$), de pneumopathies ($P 0,007$), du SDRA ($P 0,002$), d'intubation prolongée ($0,05$), d'insuffisance rénale aiguë ($P < 0,0001$) et d'une durée de séjour post-opératoire prolongée ($P 0,002$).
- Une durée de CEC > 100 minutes et ou un temps de clampage aortique > 40 minutes comme facteurs ISO ($P 0,3$), du SRIS ($P 0,03$), de dysfonction ventriculaire droite ($P < 0,0001$) de troubles du rythme ou conduction cardiaque ($P 0,001$), d'insuffisance hémodynamique ($P 0,05$), de crise HTAP ($P 0,007$), d'épanchement péricardique ($P 0,007$), de pneumopathie ($P 0,01$), de taux de prothrombine bas ($P 0,001$), de thrombopénie ($P 0,008$), de saignement post-opératoire ($P 0,01$) et d'une durée de séjour post-opératoire prolongée ($P < 0,0001$).

Les facteurs de morbi-mortalités retrouvés étaient similaires à ceux rapportés dans la littérature et les résultats post-opératoires obtenus sont comparables à ceux rapportés par les pays développés avec une faible mortalité malgré la non-disponibilité de certains moyens thérapeutiques tels que le monoxyde d'azote et les assistances circulatoire ou respiratoire.

Recommandations au corps médical :

- Préserver et entretenir le centre cardio-pédiatrique Cuomo.
- Améliorer les services au sein du centre en augmentant les activités opératoires et en développant les moyens thérapeutiques en réanimation.
- Maintenir la formation continue du personnel soignant.
- Faire un suivi régulier des patients suivis en pré-opératoire
- Rechercher et traiter certains facteurs de risque de morbi-mortalité comme l'état nutritionnel, l'anémie, la fonction cardiaque afin d'améliorer le pronostic post-opératoire.

Recommandations aux autorités publiques :

- Rendre plus accessible cette chirurgie en impliquant davantage la direction de l'hôpital et les décideurs politiques.
- Rendre plus accessible cette chirurgie en sollicitant et en incitant les organisations non gouvernementales nationales et internationales dans le cadre d'aide au développement.

REFERENCES

1. Abdirahman AN. Aspects épidémiologiques des cardiopathies congénitales en milieu pédiatrique au CHNEAR : à propos de 249 cas. Médecine UCAD Année 2011 Cote thm_47783
2. Agarwal HS, Sarah S B, Kristen B, Meng Xu, Benjamin R S, Brian S, Zena L, David PB. Association of blood products administration during cardiopulmonary bypass and excessive post-operative bleeding in pediatric cardiac surgery. *Pediatr Cardio*. 2015 ; 36 :459-467
3. Agarwal HS, et al. Postoperative complications, and association with outcomes in pediatric cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014; 148: 609-616
4. Aishi H, Akira I , Akifumi Y , Daisuke K , Saori M, Chisato Umeda K , Yoichi T, Ai T, Hiroyuki I. Independent risk factors and 2-year outcomes of acute kidney injury after surgery for congenital heart disease *Am J Nephrol*. 2017; 46:204-209
5. Antonio M, Francesco R, Mattia G, Paolo M, Massimo C, Gianni DA. Preoperative anemia increases mortality and postoperative morbidity after cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2014 ; 9:137-143
6. Anuradha S, Prabhu, MD, Robert D, Ross MD, Maya R. Heinert, MD, Henry L. Walters III, MD, Mehdi Hakimi, MD. Decreased incidence of postoperative pericardial effusions after cardiac surgery for congenital heart disease. *The american journal of cardiology*. 1996 ; 77 :774-776
7. Aubry P, Demian H. Différences entre les sexes dans les cardiopathies congénitales *Annales de Cardiologie et d'Angiologie*. 2016 ; 65 : 440–445
8. Ba PS, Diop MS, Diagne PA, Sow NF, Ciss AG, Nidiaye M. Morbi-mortalité dans la chirurgie à cœur ouvert : à propos de 43 cas pédiatriques. *Rev.Afr.Chir*. 2019 ; 1 : 11-15
9. Bah KA. Cardiopathies congénitales en milieu pédiatrique : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs à propos de 355 cas au CHU de Dakar Médecine UCAD Année: 2007 Cote :thm_46323
10. Bando K, Mark WT, Thomas G S, MD, Yasuo S, MD, Thomas XA, Kyung S, Eri S, John W B. Pulmonary hypertension after operations for congenital heart disease: Analysis of risk factors and management *Journal Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112:1600-9

11. Belem FP. Prise en charge anesthésique des cardiopathies congénitales opérées sous circulation extra-corporelle au centre de chirurgie cardiaque pédiatrique CUOMO Anesthésie -Réanimation UCAD Année : 2018 Cote : memm_2018_0448
12. Ben-Abraham R et al. Predictors for mortality after prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery in children. *Journal of Critical Care*. 2002 ; 17 : 235-239
13. Beverly D, Dela C, Ma. Nerissa A, De Leon, Ma. Theresa P, Ana Marie R, Anjanette R. A proposed pediatric risk stratification method (pediarism) for post-operative pulmonary complication for cardiothoracic surgery. *Phil Heart Center*. 2012 ; 16 :35-46
14. Beye SA, Ciss AG, Diarra O, et al. Anesthésie-Réanimation dans la cure complète des cardiopathies congénitales au Sénégal au CHNU de Fann. *Ann Afr Chir Thor. Cardiovasc*. 2010 ; 5 :29-33
15. Bori Bata A, Ciss A G, Diop M S, Ba PS, Diagne PA, Sow NF, Gaye M, Diatta S, Leye M, Etienne B S, Diene S, Dieng PA, Ndiaye A, Ndiaye M. Cardiopulmonary Bypass Complications in a West African Country (Senegal), *International Journal of Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2018 ; 4 : 5-9
16. Brown et al. Incidence and risk factors for important early morbidities associated with pediatric cardiac surgery in a UK population. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2019; 158: 1185-1196.e7
17. Butts RJ, Scheurer MA, Atz AM, Zyblewski SC, Hulsey TC, Bradley SM, Graham EM. Comparison of maximum vasoactive inotropic score and low cardiac output syndrome as markers of early postoperative outcomes after neonatal cardiac surgery. *Pediatr Cardiol*. 2012 ; 33 : 633–638.
18. Byung WY. Epidemiology of congenital heart disease with emphasis on sex-related aspects. *Adv Exp Med Biol*. 2018 ;1065 :49-59
19. Caroline CM, Adre' J, Du P, David LW, Richard AJ, Jane WM. Current incidence of acute neurologic complications after open-heart operations in children. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 73 :1752–1758
20. Castello JM, Dionne A G, Debra FM, Thomas JS. Risk factors for surgical site infection after cardiac surgery in children. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2010 ; 89 : 1833-1842

21. Cathy SW, Minnette S, John C, Joel M, Adil Husain S. Sternal wound infections in pediatric congenital cardiac surgery: a survey of incidence and preventative practice *Ann Thorac Surg* 2011;91:799 – 804
22. Cheung EWY, Ho SA, Ytang KK, Cheung YF. Pericardial effusion after open heart surgery for congenital heart disease. *Heart* 2003 ;89 :780–783
23. Cohen S, F. Bajolle. Épidémiologie, étiologie et génétique des cardiopathies congénitales. *EMC - Cardiologie* 2016 ; 12 :1-14.
24. Cristiane Delgado AR, et al. Lung injury and mechanical ventilation in cardiac surgery: A review. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010 ; 22 :375-383
25. Dai L, Mick SL, Houghtaling, Sabik F. Preoperative anemia in cardiac operation: does hemoglobin tell the whole story? *Ann Thorac Surg*. 2018 ;105 :100-107
26. Emanuela V, Edith RS, MD, Rolf WS, Daniel S, Luciano M, Katharina W, Urs B. Early postoperative arrhythmias after cardiac operation in children. *Ann Thorac Surg* 2002 ;74 :792–796
27. Eva MM, Sekarpramita D, Dadang HS, Sudigdo S, Nikolaus AH, Michael A. Does malnutrition influence outcome in children undergoing congenital heart surgery in a developing country? *Paediatr Indones*. 2015 ;55 :109-116
28. Fall M L. Complications hématologiques de la circulation extracorporelle dans la chirurgie cardiaque à coeur ouvert chez l'adulte au Sénégal. *Revue Africaine d'Anesthésiologie et de Médecine d'Urgence*. 2011 ; 2 : 23-29
29. Faraoni D, Philippe VL. Factors affecting postoperative blood loss in children undergoing cardiac surgery *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2014; 9 :32
30. Faraoni D. Definition of postoperative bleeding in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: One size doesn't fit all. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 ;155 : 2125-2126.
31. Fiona H, Brian D, Raezelle Z. Pulmonary complications after congenital heart surgery. *Current Respiratory Medicine Reviews*, 2011 ; 7 :78-86
32. Fudge JC, Li S, Jagers J, O'Brien SM, Peterson ED. Congenital heart surgery outcomes in down syndrome: analysis of a national clinical database. *Pediatrics*. 2010; 126: 315-322
33. Geier L, Christoph M, Ingo G, Uwe T. RACHS-1 score as predictive factor for postoperative ventilation time in children with congenital heart disease. *Cardiol Young* 2020 ; 17 : 1-6

34. Glyn DW, Susan LB, Elizabeth CR, BA, Chandra R. Association between age and blood loss in children undergoing open heart operations. *Ann Thorac Surg.* 1998 ; 66 :870–876
35. Gregory M, et al. Major infection after pediatric cardiac surgery: a risk estimation model. *Ann Thorac Surg* 2010 ;89 :843–850
36. Harry AS, David LH, Silbert J, David RJ . Female gender increases the risk of death during hospitalization for pediatric cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2007; 134: 333-334
37. Hopkins RA, Bul Cl, Haworth SG, De Leval MR, Stark J. Pulmonary hypertensive crises following surgery for congenital heart defects in young children. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1991 ; 5 :628-634
38. Hung M B, Sharples LD, Nair SK, Klein AA. The prevalence and association with transfusion, intensive care unit stay and mortality of pre-operative anemia in a cohort of cardiac surgery patients. *Anaesthesia*, 2011 ; 66 : 812–818
39. Indah K M, Mulyadi M D, Piprim B Y, Sukman T P, Najib A, Jusuf R, Aries P, Rubiana S . Outcome of pediatric cardiac surgery and predictors of major complication in a developing country. *Ann Pediatr Cardiol.* 2019 ; 12 : 38–44.
40. Indah KMi, Graeme M, Debra M, Parvathi I, Trevor D, Perioperative infections in congenital heart disease. *Cardiology in the Young.* 2017; 27: 14–21
41. Isabel Znaya RF, Maribelibarra S, Vivianne B. Risk factors for the development of significant postoperative bleeding after pediatric cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a nested case-control study. *Res cardiovasc med.* 2016 ; 6 : 1-9
42. Iselin M. Cardiopathies congénitales. *Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic-Cœur-Poumon*, (Elsevier, Paris).1999, 32-015-A-12 :7
43. Julie Mi, Jean P, Yves L, Louis L, Paul C, Francois M. Incidence and Predictors of ARDS After Cardiac Surgery. *CHEST* 2001 ; 119:884–888
44. Lee P et al. Gastrointestinal complications associated with the surgical treatment of heart disease in children. *Journal of Pediatric Surgery.* 2017 ; 52 : 414-419
45. Lim CYS, Lim JKB, Moorakonda RB, Ong C, Mok YH, Allen JC, Wong JJ-M, Tan TH, Lee JH. The impact of pre-operative nutritional status on outcomes following congenital heart surgery. *Front. Pediatr.* 2019 ; 7 : 1-10

46. Lindberg L, Olsson AK, Jonmarker C. How common is severe pulmonary hypertension after pediatric cardiac surgery J Thorac Cardiovasc Surg. 2002 ;123: 1155-1163
47. Liu H, Jimenez G, Malti, S, Bouvagnet P. Défauts de latéralisation et hétérotaxie. EMC – Cardiologie. 2014 ; 9 :1-14
48. Maite A, Andrés J, Alfonso R, Nuria G, Eva S. Prognostic relevance of early AKI according to rifle criteria in children undergoing cardiac surgery. Pediatr Nephrol. 2014 ;29 :1265-1272
49. Maryam M, Samaneh M, Elham S, Afifeh RK, Marzieh K J. Evaluation of complications of heart surgery in children with congenital heart disease at dena hospital of shiraz. Global Journal of Health Science.2016 ; 8 : 33-38
50. Matthew D, Andrew C, Matthew J, Susan S, Chitra R, Christopher E, Cohenl S. Prevalence and risk factors for pericardial effusions requiring readmission after pediatric cardiac surgery. Pediatr Cardiol. 2017 ; 38 :484-494
51. Mohammad D, Hassan Z, Mohammad YA. Pericardial effusion after pediatric cardiac surgeries: A single center observation. Res Cardiovasc Med. 2012 ;1 :28-32
52. Monro JL et al. Reoperations and survival after primary repair of congenital heart defects in children. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2003; 126 :511-519
53. Ndiaye M., Diarra O., Dieng PA. et al. Cardiopathies congénitales opérées à Dakar: à propos de 102 cas. Ann Africaines de Chir Thorac et Cardiovasc. 2006; 1: 9-12.
54. Oscar J et al. Complications and risk factors for mortality during congenital heart surgery admissions. The Annals of Thoracic surgery. 2007 ; 84 : 147-155
55. Paridokht ND, Avisa T, Mehdi G, Nozar G. Correlation of post-operative hypoalbuminemia with outcome of pediatric cardiac surgery. J Teh Univ Heart Ctr .2009 ; 4 : 234-239
56. Park S-K, Hur M, Kim E, Kim WH, Park JB, Kim Y. Risk factors for acute kidney injury after congenital cardiac surgery in infants and children: A retrospective observational study. Plos ONE. 2016 ;11 : 1-15
57. Pasquali SK1, He X, Jacobs ML, Hall M, Gaynor JW, Shah SS, Peterson ED, Hill KD, Li JS, Jacobs JP. Hospital variation in postoperative infection and outcome after congenital heart surgery. Ann Thorac Surg. 2013 ; 96 : 657-663

58. Paula V, Jesús L-H, Angel C, Luis S, Amaya B, Asunción D. Hepatic dysfunction after cardiac surgery in children. *Pediatr Crit Care Med*. 2001 ; 2 :44–50
59. Pedersen JV, Povlsen, S, Christensen J, Pedersen KS, Larsen. Risk factors for acute renal failure requiring dialysis after surgery for congenital heart disease in children. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007 ; 51 : 1344–1349
60. Pfammatter JP, Bendicht W, Pascal B, Denis B, Mladen P, Jürg P, Thierry C. Procedural factors associated with early postoperative arrhythmias after repair of congenital heart defects. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2002 ; 123 : 258-262
61. Praveen S L, Bhushan C, Vimala RD, Roy V, Uday CM, Raghavannair SK. Surgical outcome of congenital heart disease in Down's syndrome. *Asian Cardiovascular & Thoracic Annals*. 2013; 21: 166–169
62. Rekawek J, Kansy A, Miszczak-Knecht M, Manowska M, Bieganowska K, Brzezinska-Paszke M, Szymaniak E, Turska-Kmieć A, Maruszewski P, Burczyński P, Kawalec W. Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 ;133 :900-904
63. Ritu B, Sunil KR, Abhishek KY, Siddharth L, Agrawa DI, Ashok Kumar. Epidemiology of Congenital Heart Disease in India. 2015;10: 437-446
64. Ruey-Kang RC, Alex YC, Thomas SK. Female Sex as a Risk Factor for In-Hospital Mortality Among Children Undergoing Cardiac Surgery. *Circulation*. 2002; 106:1514-1522
65. Saba R, Imran K, Saira G, Madiha I, Shumaila A, Abdul W. Effect of preoperative anemia on outcome after cardiac surgery. *J Cardiovasc Dis*. 2013 ;11 :65 -69
66. Samia H, Abdullgadir E A. Hematological complications of cyanotic congenital heart disease: profile of unoperated sudanese children. *congenital cardiology today*. 2012 ;12 : 1-7
67. Scott I, Aydin et al. Acute kidney injury after surgery for congenital heart disease *The Annals of Thoracic Surgery*. 2012 ; 94 : 1589-1595
68. Sen et al. Postoperative infection in developing world congenital heart surgery programs data from the international quality improvement collaborative. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017 ;10 : 1-7

69. Shahidi M, Bakhshandeh H, Rahmani K, Afkhamzadeh A. Hypomagnesaemia and other electrolytes imbalances in open and closed pediatrics cardiac surgery. *Pak J Med Sci.* 2019 ; 35 :353-359
70. ShanShan S, ZhengYan Z, XiWang, Qiang S, LinHua T, Ru L, Zhuo S, Xiangming F. Perioperative risk factors for prolonged mechanical ventilation following cardiac surgery in neonates and young Intants. *CHES.* 2008 ; 134 : 768-774
71. Sidra KJ, Lubaina E, Qalab A, Fatima A, Prem C, Anwar U H. Frequency and outcome of acute neurologic complications after congenital heart disease surgery. *J Pediatr Neurosci.* 2017 ; 12 : 328–331
72. Simon L, Catherine D K, Michael Z, Prasad D, Heather T, Steven GC, Richard W. K, Chirag RP. Incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: A prospective multicenter study. *Crit Care Med.* 2011 ; 39 : 1493-1499
73. Tiffany C et al. Postprocedural outcomes of rural children undergoing correction of congenital heart lesions in yunnan province, china *Pediatr Cardiol.* 2011; 32 :811–814
74. Tyler J. Wallen, D, George JA, Randa B, Rodrigo S. Programmatic changes to reduce mortality and morbidity in humanitarian congenital cardiac surgery. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery.* 2018 ; 9 : 47-53
75. Van der L et al. Birth prevalence of congenital heart disease. *JACC.* 2011 ; 58 : 2241–2247
76. Williams GD et al. Factors associated with blood loss and blood product transfusions: A multivariate analysis on children after open-heart surgery. *Anesth Analg.* 1999 ;89 :57-64
77. Xinwei D, Hao C, Xiaoqi S, Shunmin W, Zedong H, Lifeng Y, Zhaohui L. Risk factors for low cardiac output syndrome in children with congenital heart disease undergoing cardiac surgery: a retrospective cohort study. *BMC Pediatrics.* 2020 ; 20 : 1-10
78. Zhou Z, Suen X, Yan S, Feng J, Wang J, Wang D, Deng S . Analysis of the risk factors for postoperative respiratory failure in infants undergoing cardiopulmonary bypass. *Chinese Journal of Extracorporeal Circulation.* 2009 ; 7 : 129-131

**Les facteurs de risque de morbi-mortalité dans la chirurgie des cardiopathies
congénitales au centre cardio-pédiatrique Cuomo du CHNU de Fann.
Etude rétrospective sur 3 ans (janvier 2017 à décembre 2019)**

Objectifs : Les objectifs de cette étude étaient d'évaluer la morbi-mortalité et de déterminer les facteurs de risques chez les enfants opérés de cardiopathie congénitale au centre cardio-pédiatrique Cuomo de Fann.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique qui porte sur 226 enfants opérés pour cardiopathie congénitale au centre cardio-pédiatrique Cuomo au CHUN de Fann durant la période allant de janvier 2017 à décembre 2019. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel IBM SPSS Statistics Version 20.0 en considérant un risque d'erreur de première espèce bilatéral de 5%.

Résultats : Dans notre série la mortalité post-opératoire globale était de 4,8%. Les morbidités post-opératoires étaient les infections du site opératoire (1,3%), la dysfonction VG (7,1%), la dysfonction VD (40,8%), la crise d'HTAP (6,2%), l'insuffisance hémodynamique sévère (7,5%), les troubles de la conduction cardiaque (12,4%), les troubles du rythme cardiaque (4,4%), l'épanchement péricardique (13%), les pneumopathies (21,3%), l'épanchement pleural (8%), le SDRA (2, %), une intubation prolongée (6,2%), la paralysie diaphragmatique (0,4), l'insuffisance rénale aiguë (2,6%), l'hémorragie post-opératoire (15,9%), l'anémie (61,9%), la thrombopénie (14,2%), un taux de prothrombine bas (36,7%), des transaminases élevées (34,1%), la diarrhée (3,5%), l'hémorragie digestive (0,4%) et les morbidités neurologiques (4,8%). Les facteurs de mortalité retrouvés dans notre série étaient l'âge jeune ($P < 0,0001$) l'hypoxie-cyanose ($P = 0,023$), la complexité du geste opératoire selon la classification RACHS-1 ($P = 0,01$), la suspicion d'anomalie chromosomique avec facies trisomique ($P = 0,003$).

L'âge était surtout retrouvé comme facteur de risque de morbidités cardiovasculaires (P. value significatif).

Les facteurs responsables d'une baisse d'apport d'oxygène comme l'anémie pré-opératoire et l'hypoxie ou la cyanose étaient retrouvées dans les morbidités hématologiques, cardiovasculaires et les dysfonctions hépatique et rénale (P. value significatif).

L'HTAP pré-opératoire et la suspicion d'anomalies chromosomiques étaient surtout retrouvés dans les morbidités respiratoires (P. value significatif).

La complexité du geste opératoire selon la classification RACHS-1, la durée de CEC > 100 minutes et/ou de clampage aortique > 40 minutes étaient retrouvées en corrélation significative dans quasiment toutes les types de morbidités (cardiovasculaires, respiratoires, hématologiques, hépatique et la durée de séjour post-opératoire).

Conclusion : la chirurgie des cardiopathies congénitales est greffée de morbidités dont certaines sont fortement corrélées à des facteurs de risque liés aux patients et à la chirurgie. Le défi réside dans la prise en charge des morbidités et de leurs facteurs afin d'améliorer le pronostic et de diminuer la mortalité.

Mots clés : chirurgie, cardiopathies congénitales, morbidités, mortalité, facteurs de risque.